Aus dem Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Medizinische Klinik und Poliklinik
Abteilung für Innere Medizin
mit Schwerpunkt Kardiologie/Pulmologie
Leiter der Abteilung: Prof. Dr. R. Schröder

# INZIDENZ VON VENTRIKULÄREN SPÄTPOTENTIALEN UND VENTRIKULÄREN ARRHYTHMIEN BEI HERZGESUNDEN SOWIE BEI PATIENTEN MIT INTRAVENTRIKULÄREN REIZLEITUNGSSTÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der freien Universität Berlin

vorgelegt von
Walter Schwarz
aus Kusel
1985

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549619_0046

Aus dem Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Medizinische Klinik und Poliklinik
Abteilung für Innere Medizin
mit Schwerpunkt Kardiologie / Pulmologie
Leiter der Abteilung : Prof. Dr. R. Schröder

# INZIDENZ VON VENTRIKULÄREN SPÄTPOTENTIALEN UND VENTRIKULÄREN ARRHYTHMIEN BEI HERZGESUNDEN SOWIE BEI PATIENTEN MIT INTRAVENTRIKULÄREN REIZLEITUNGSSTÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Walter Schwarz
aus Kusel

Referent : Privatdozent Dr. E.-R. v.Leitner

Korreferent : Prof. Dr. K.P. Schüren

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 13. Februar 1985

Für meinen Vater

INHALT


| | | Seite |
|---|---|---|
| 1 | EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG | 6 |
| 2. | METHODIK | 14 |
| 2.1. | Patienten | 14 |
| 2.1.1. | Normalkollektiv | 14 |
| 2.1.1.1 | Einschlußkriterien | 14 |
| 2.1.1.2 | Ausschlußkriterien | 15 |
| 2.1.1.3 | Alters- und Geschlechtsverteilung | 15 |
| 2.1.2. | Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen | 16 |
| 2.1.2.1 | Einschlußkriterien | 16 |
| 2.1.2.2 | Ausschlußkriterien | 17 |
| 2.1.2.3 | Alters- und Geschlechtsverteilung | 17 |
| 2.2. | Untersuchungsmethoden | 18 |
| 2.2.1. | Hochverstärkungs-EKG und Signalmittelungstechnik (Average-EKG) | 18 |
| 2.2.1.1 | Systembeschreibung | 18 |
| 2.2.1.2 | Durchführung | 20 |
| 2.2.1.3 | Auswertung | 21 |
| 2.2.2. | Langzeit-EKG | 22 |
| 2.2.2.1 | Systembeschreibung | 23 |
| 2.2.2.2 | Durchführung | 26 |
| 2.2.2.3 | Auswertung | 27 |
| 3. | ERGEBNISSE | 28 |
| 3.1. | Normalkollektiv | 28 |
| 3.1.1 | Average-EKG | 28 |
| 3.1.2 | Langzeit-EKG | 28 |
| 3.1.3 | Beziehung zwischen den Befunden | 29 |
| 3.1.4 | Vergleich der Langzeit-EKG-Befunde mit denen der Voruntersuchung | 29 |

| | | Seite |
|---|---|---|
| 3.2. | Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen | 31 |
| 3.2.1. | Patienten mit komplettem Rechtsschenkelblock | 31 |
| 3.2.1.1 | Average-EKG | 31 |
| 3.2.1.2 | Langzeit-EKG | 31 |
| 3.2.2. | Patienten mit komplettem Linksschenkelblock | 32 |
| 3.2.2.1 | Average-EKG | 32 |
| 3.2.2.2 | Langzeit-EKG | 32 |
| 3.2.2.3 | Beziehung zwischen den Befunden | 33 |
| 4 | METHODENVERGLEICH | 34 |
| 5. | DISKUSSION | 37 |
| 5.1. | Normalkollektiv | 37 |
| 5.1.1 | Average-EKG | 37 |
| 5.1.2 | Langzeit-EKG | 39 |
| 5.1.3 | Korrelationen | 41 |
| 5.1.4 | Vergleich der Voruntersuchung mit der jetzigen Untersuchung | 41 |
| 5.2. | Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen | 44 |
| 5.2.1 | Average-EKG | 44 |
| 5.2.2 | Langzeit-EKG | 47 |
| 5.2.3 | Korrelationen | 48 |
| 6 | ZUSAMMENFASSUNG | 49 |
| 7 | ANHANG | 50 |
| 8 | LITERATURVERZEICHNIS | 89 |

# 1 EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Jährlich sterben in der Bundesrepublik Deutschland schätzungsweise 100.000 bis 200.000 Menschen den sogenannten "Plötzlichen Herztod". Zur Definition erscheint es sinnvoll, darunter solche Patienten zu fassen, bei denen der Tod innerhalb von 24 Stunden plötzlich und/oder unerwartet auftritt (nach der Klassifikation der Internationalen Gesellschaft für Kardiologie).
Die dabei am weitaus häufigsten Ursachen für den plötzlichen Tod sind maligne tachykarde Rhythmusstörungen, die in irreversibles Kammerflimmern übergehen (EFFERT et al 1980, GRABOYS et al 1982, KULLER 1980, LOWN 1971, 1976, 1979, RODSTEIN et al 1971). Bei ca. 80 % der plötzlich Verstorbenen liegt eine koronare Herzkrankheit zugrunde, wobei bei 50 - 60 % ein alter Myokardinfarkt anamnestisch bekannt ist (KULLER 1980).
Leider ist die rechtzeitige Identifizierung gefährdeter Personen mit der heute üblichen Langzeit-EKG-Registrierung noch sehr problematisch, da sie häufig sogenannte komplexe oder maligne Rhythmusstörungen nicht erfaßt, da diese einer erheblichen Spontanvariabilität unterliegen (ANDRESEN et al 1981, 1984, MICHELSON et al 1980, MORGANROTH et al 1978, POBLETE et al 1979). Zudem treten komplexe Rhythmusstörungen relativ häufig auch bei Patienten mit Myokardinfarkt auf, deren Prognose dennoch günstig ist (BREITHARDT et al 1980). Selbst bei Herzgesunden können im Langzeit-EKG derartige Befunde erhoben werden (BIERREGAARD 1980, BRODSKY et al 1977, ENGEL u. BURCKHARDT 1975, KENNEDY et al 1976, 1977, KOSTIS et al 1981, v.LEITNER et al 1979, 1983a, MEINERTZ et al 1983).
Für die Entstehung von malignen Rhythmusstörungen, die in Kammerflimmern übergehen können, ist eine elektrische Instabilität des Myokards eine wichtige Ursache. Es werden sog. "Reentry-Mechanismen" oder kreisende Erregungen verantwortlich gemacht, die eine verzögerte Erregungsleitung zur Voraussetzung haben (EL-SHERIF et al 1977a, b, c, WILLIAMS et al 1974).
Aus den Untersuchungen von DURRER et al (1964) und BOINEAU und COX (1973) ist bekannt, daß aus einer Myokardischämie elektrisch total inerte oder partiell deprimierte Muskelareale resultieren, die eine Leitungsverzögerung bedingen und verspätet

depolarisiert werden. 3 Voraussetzungen für das Zustandekommen eines intraventrikulären Reentry-Kreises werden genannt (ZIPES 1975) :

1. ein unidirektionaler Block, d.h. der geschädigte Myokardbezirk kann nur in einer Richtung von der elektrischen Erregung passiert werden,
2. eine verlangsamte Erregungsausbreitung, die zu zeitlich verzögerter Erregung nachgeschalteter Strukturen führt, und
3. Wiedererregung des ursprünglich refraktären Gewebes. Die Wiedererregbarkeit ist dann gegeben, wenn das zeitliche Verzögerungsintervall zwischen der Depolarisation gesunden Myokards und dem Wiedereintritt der Erregungswelle länger ist als seine Refraktärperiode.

Diese Reentry-Mechanismen werden für das Zustandekommen vital gefährdender Rhythmusstörungen verantwortlich gemacht. Ein Hinweis auf die Möglichkeit der Entstehung kreisender Erregungen sind die mit verschiedenen Untersuchungsmethoden zu registrierenden verspäteten ventrikulären Depolarisationen, auch ventrikuläre Spätpotentiale genannt, die im ST-Segment des Oberflächen-EKG bei entsprechender Verstärkung darzustellen sind.

DURRER et al haben erstmals 1961 und 1964 ventrikuläre Spätpotentiale direkt und invasiv im Tierexperiment mittels endo- und epikardialer Ableitungstechniken nachgewiesen.

BOINEAU und COX haben 1973 verspätete Depolarisationen am Myokard von Hunden nachgewiesen nach Erzeugung eines Infarktes durch Ligatur einer Koronararterie. SCHERLAG et al fanden 1974 ebenfalls bei Hunden verspätete Depolarisationen in der akuten ischämischen Phase nach künstlich erzeugtem Myokardinfarkt.

Erste Untersuchungen am Menschen stammen von FONTAINE et al aus dem Jahre 1974. Durch epikardiale Mapping-Untersuchungen registrierten die Autoren ventrikuläre Spätpotentiale bei Patienten mit lebensbedrohlichen ventrikulären Rhythmusstörungen. Weitere Untersuchungen der gleichen Autoren in den Jahren 1976, 1977 und 1978 zeigten das Vorhandensein von verspäteten Depolarisationen hauptsächlich bei Patienten mit ventrikulären Tachykardien.

Erste Untersuchungen am Menschen mit der invasiven endokardialen Ableitungstechnik stammen von JOSEPHSON et al, die 1978 bei allerdings nur 3 Patienten eine verlängerte elektrische Aktivität während der Diastole nachweisen konnten, die mehr als 100 msec dauerte und zeitlich mit dem Beginn einer ventrikulären Tachykardie zusammenfiel. Untersuchungen von KLEIN (1982) ergaben verspätete Depolarisationen bei Patienten mit ventrikulären Arrhythmien. Diese Ergebnisse wurden durch endo- und epikardiale Mapping-Untersuchungen während herzchirurgischer Eingriffe gewonnen. SPIELMAN führte 1981 endokardiale Mapping-Untersuchungen durch und fand verspätete elektrische Depolarisationen vor allem bei Patienten mit Myokardinfarkt und anhaltenden ventrikulären Tachykardien.
Da diese verspäteten Depolarisationen zunächst nur invasiv direkt am Herzen zu registrieren waren, gab es Bemühungen, auch von der Körperoberfläche her ableiten zu können. Dort erscheinen diese Spannungen jedoch nur in der Größenordnung von wenigen Mikrovolt, so daß eine Registrierung mit konventionellen elektrokardiographischen Methoden nicht möglich ist. Man benötigt dazu extrem hohe Verstärkungen, wobei dann allerdings sämtliche extrakardialen Störeinflüsse (wie z.B. Muskelzittern und elektronisches Rauschen) miterfaßt werden und somit eine Identifizierung der interessierenden kardialen Signale unmöglich wird. Erst mit Hilfe der sog. Signalmittelungstechnik (Averaging) die seit etwa 1978 in der Kardiologie verwendet wird, ist es möglich geworden, solche geringamplitudigen Potentialschwankungen nichtinvasiv von der Körperoberfläche her zu registrieren. Damit war eine wichtige Voraussetzung für eine breite klinisch-wissenschaftliche Anwendung gegeben, um Spätpotentiale auch bei größeren Patientenkollektiven nichtinvasiv und damit auch ohne Risiko für die Patienten abzuleiten.
Obwohl die Methoden z.T. sehr unterschiedlich sind, konnte nachgewiesen werden, daß Spätpotentiale häufig vorkommen bei koronarer Herzkrankheit, nach Myokardinfarkt, bei tachykarden Rhythmusstörungen und bei linksventrikulären Aneurysmen. BERBARI et al (1978) wiesen tierexperimentell ventrikuläre Spätpotentiale bei 8 von 9 Hunden nach, bei denen durch Ligatur einer Koronararterie ein Infarkt erzeugt worden war.

FONTAINE et al (1978) führten eine Untersuchung an 19 Patienten mit ventrikulärer Tachykardie durch, die alle keine myokardiale Ischämie und auch keinen Myokardinfarkt hatten, jedoch andere Herzerkrankungen aufwiesen (Uhlsche Anomalie, arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie, nichtobstruktive Kardiomyopathie). Sie konnten bei 10 dieser Patienten ventrikuläre Spätpotentiale mit Hilfe der Signalmittelungstechnik nachweisen.

ROZANSKY et al (1981) wiesen ventrikuläre Spätpotentiale bei Patienten mit ventrikulären Tachykardien sowie linksventrikulären Aneurysmen nach. Eine Inzidenz von 100 % (n = 8) zeigte sich dabei bei Personen, die ein linksventrikuläres Aneurysma zusammen mit chronisch rezidivierenden ventrikulären Tachykardien hatten. Bemerkenswerter Weise hatten 4 von 8 Patienten , die sich einer Aneurysmektomie unterzogen, danach keine ventrikulären Spätpotentiale mehr.

BREITHARDT et al (1981a) berichteten von Untersuchungen mit der Signalmittelungstechnik an Personen mit ventrikulären Tachykardien und Kammerflimmern. Sie untersuchten insgesamt 41 Patienten, wovon 27 weder ventrikuläre Tachykardie noch Kammerflimmern vorher gehabt hatten, während bei 14 Patienten ventrikuläre Tachykardien und/oder Kammerflimmern anamnestisch bekannt waren. In der ersten Gruppe fanden sich Spätpotentiale bei 3 der 27 Patienten (9 %), in der zweiten Gruppe ließen sich bei 7 von 14 (50 %) Spätpotentiale nachweisen. Von diesen 7 Patienten hatten 6 ein Aneurysma.

1982 berichteten sie über das Verhalten ventrikulärer Spätpotentiale nach operativer Therapie ventrikulärer Tachykardien. 12 von 19 Patienten, die präoperativ ventrikuläre Spätpotentiale hatten, wiesen postoperativ keine Spätpotentiale mehr auf (1982b).

Ebenfalls 1982 wurden von BREITHARDT et al über Untersuchungen an insgesamt 236 Patienten berichtet, die in 3 Gruppen aufgeteilt worden waren. In Gruppe 1 waren 27 Normalpersonen, bei denen keine ventrikulären Spätpotentiale nachgewiesen werden konnten. Gruppe 2 bildeten 145 Personen ohne ventrikuläre Tachykardien in der Anamnese, jedoch mit koronarer Herzkrankheit, Herzinsuffizienz oder Kontraktionsanomalien. Hier wurden ventrikuläre Spätpoten-

tiale bei 34 % nachgewiesen. In der Gruppe 3 befanden sich 63 Patienten mit nachgewiesener ventrikulärer Tachykardie oder Kammerflimmern sowie anderen kardialen Begleiterkrankungen. Hier betrug die Inzidenz an ventrikulären Spätpotentialen 71 % (1982a).

1983 erschien eine weitere Arbeit von BREITHARDT et al über die prognostische Signifikanz von ventrikulären Spätpotentialen nach akutem Myokardinfarkt, wobei festgestellt wurde, daß die Prävalenz von ventrikulären Spätpotentialen höher ist bei Patienten, die später den plötzlichen Herztod sterben (57 %), ventrikuläre Tachykardien haben (100 %) oder nicht-plötzlich aus kardialer Ursache versterben (75 %) als bei Patienten mit ereignislosem weiteren Krankheitsverlauf (48 %). Diese Unterschiede waren nicht signifikant, gaben aber einen Hinweis auf eine mögliche prognostische Bedeutung der ventrikulären Spätpotentiale.

1980 und 1982 erschienen Arbeiten von HOMBACH et al und HÖPP et al über das Auftreten von ventrikulären Spätpotentialen bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. HOMBACH et al fanden bei 8 von 24 Patienten mit koronarer Herzkrankheit sichere ventrikuläre Spätpotentiale, bei weiteren 5 fragliche, inkonstante Spätpotentiale. 3 von 13 Patienten ohne koronare Herzkrankheit aber mit anderer kardialer Grunderkrankung wiesen ebenfalls ventrikuläre Spätpotentiale auf. Es wurde in dieser Studie auch versucht, eine Beziehung zwischen ventrikulären Spätpotentialen und ventrikulären Arrhythmien herzustellen, allerdings wurden die Patienten offenbar nicht einer Langzeit-EKG-Registrierung unterzogen. Es wurde festgestellt, daß bei fehlender Arrhythmie häufig auch keine ventrikulären Spätpotentiale nachweisbar sind (15 von 18), daß hingegen Arrhythmien ohne ventrikuläre Spätpotentiale selten sind (3 von 18), die Kombination von Arrhythmie und ventrikulären Spätpotentialen häufig ist und daß ventrikuläre Spätpotentiale bei 7 von 24 Patienten mit koronarer Herzkrankheit auftraten oder nachweisbar waren, die keinerlei ventrikuläre Arrhythmie hatten.

HÖPP et al (1982a) untersuchten 98 Patienten mit koronarer Herzkrankheit, die zu 63 % ventrikuläre Spätpotentiale aufwiesen.

Ebenfalls von HÖPP et al erschien 1982 eine Arbeit über Kammerarrhythmien und ventrikuläre Spätpotentiale bei akutem Myokardinfarkt. Sie untersuchten 23 Patienten mit Average-EKG und Langzeit-EKG. 16 (70 %) der Patienten hatten in der Akutphase Kammerarrhythmien, 10 von diesen 16 Patienten in Form ventrikulärer Tachykardien. 4 Patienten verstarben in der Initialphase an tachykarden Rhythmusstörungen. Von den übrigen hatten im Frühstadium 32 % ventrikuläre Spätpotentiale, nach 4 Wochen jedoch wiesen 72 % Spätpotentiale auf (1982b).
SIMSON (1981) untersuchte mit dem von ihm entwickelten System 39 Patienten mit ventrikulärer Tachykardie und 27 Patienten ohne ventrikuläre Tachykardie, alle mit Zustand nach Myokardinfarkt. Er fand bei 92 % der Patienten mit ventrikulärer Tachykardie ventrikuläre Spätpotentaile, hingegen nur bei 7 % der Patienten ohne ventrikuläre Tachykardie. Hier muß einschränkend gesagt werden, daß die Methode nach SIMSON am wenigsten vergleichbar mit anderen Methoden ist, da im Gegensatz zu allen anderen Arbeitsgruppen keine präkordialen Ableitungen, sondern orthogonale X-, Y- und Z-Ableitungen verwendet wurden.
OEFF et al (1981) fanden bei 9 von 20 Patienten mit wenigstens einer Episode von Kammertachykardie oder -flimmern Spätpotentiale, desweiteren bei 8 von 15 Patienten mit einer Dyskinesie, aber ohne Zeichen ventrikulärer Tachyarrhythmien.
1983 erschienen weitere Arbeiten über ventrikuläre Spätpotentiale bei oder nach akutem Myokardinfarkt sowie bei ventrikulärer Tachykardie (GOMES 1983, ABDOLLAH 1983, VASALLO 1983, HAERTEN 1983).
v.LEITNER (1983b) und BREITHARDT (1983) sahen eine erhöhte Gefährdung für Patienten nach Myokardinfarkt, den plötzlichen Herztod zu sterben bzw. bedrohliche ventrikuläre Arrhythmien zu entwickeln, wenn Spätpotentiale nachweisbar waren.
Um die prognostische Bedeutung von ventrikulären Spätpotentialen besser beurteilen zu können und um zu wissen, welche Spezifität diesem Marker beizumessen ist, müssen jedoch auch systematische Untersuchungen an Herzgesunden vorgenommen werden, um zu einer ausreichenden Validierung der jeweiligen Methodik zu gelangen. In den bisher vorliegenden Untersuchungen wurden den Patientenkollektiven nur jeweils kleine Kontrollgruppen gegen-

übergestellt, deren Definition von "herzgesund" bis "nicht koronar herzkrank" reichte, die somit schlecht miteinander vergleichbar und von der Fallzahl her nicht groß genug sind, um gültige Aussagen machen zu können.

In ihrer Arbeit über ventrikuläre Spätpotentiale bei chronisch koronarer Herzkrankheit untersuchten HÖPP et al 1982 zum Vergleich 50 Patienten "ohne nachweisbare koronare Veränderungen", die aber offenbar, zumindest teilweise, andere kardiale Erkrankungen hatten, denn die Anzahl der "anamnestisch und klinisch Herzgesunden" wurde mit 20 angegeben. Bei 56 % der Nichtkoronarkranken wurde eine Laevo- und Koronarographie durchgeführt, wobei die Indikation hierfür nicht angegeben wurde. 45 (90 %) der Nichtkoronarkranken wiesen keine ventrikulären Spätpotentiale auf, 5 (10 %) hatten ventrikuläre Spätpotentiale, von diesen hatten 3 eine Aortenstenose und 2 eine Myokarditis.

BREITHARDT et al (1981b) untersuchten in ihrer Arbeit über Methodik und erste Erfahrungen 11 Kontrollpersonen, die sich aus 9 gesunden Klinikangehörigen und Studenten sowie 2 Patienten, bei denen ein Vorhofseptumdefekt durch Herzsonde ausgeschlossen worden war, zusammensetzten. In dieser Kontrollgruppe konnten keine ventrikulären Spätpotentiale nachgewiesen werden.

KLEMPT und WULSCHNER (1983) untersuchten 68 Personen im Alter von 18 bis 59 Jahren, die über Normalbefunde bei Röntgen-Thorax, Ruhe- und Belastungs-EKG, 1-Stunden-Langzeit-EKG sowie "Bestimmen der labor-chemisch erkennbaren kardiovaskulären Risikofaktoren" als herzgesund bezeichnet wurden. Sie fanden den hohen Anteil von 26 % an Probanden, die "von der QRS-Schwingung abgesetzte Potentiale innerhalb des ST-Abschnittes" aufwiesen.

COTO et al (1983) untersuchten nach der Methode von SIMSON 50 sportlich aktive junge Männer und Frauen im Alter von 18 bis 39 Jahren und fanden ventrikuläre Spätpotentiale bei 12 % der Probanden.

Eine weitere Gruppe von Patienten ist bisher überhaupt nicht systematisch mit der Signalmittelungstechnik untersucht worden, nämlich Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen. Eine gestörte intraventrikuläre Erregungsausbreitung geht auch mit einer gestörten Erregungsrückbildung einher und zeigt sich

formal im EKG als diskordante ST-Strecke.
Dabei stellt sich die Frage, ob diese Erregungsrückbildungsstörungen im hochverstärkten, signalgemittelten EKG formal von verspäteten Depolarisationen abgrenzbar sind. Dazu wurde in der vorliegenden Studie eine Gruppe von Patienten untersucht, bei der vermutet werden konnte, daß bei ihr kein signifikant höheres Risiko vorliegt, den plötzlichen Herztod zu sterben, als bei einer vergleichbaren Gruppe der Normalbevölkerung. Wir wählten dazu Patienten aus, die anamnestisch und subjektiv keine Anzeichen einer koronaren Herzkrankheit zeigten und keinen Myokardinfarkt bislang erlitten hatten.
Bisher vorliegende Untersuchungen an Patienten mit sog. "primären Reizleitungsstörungen", d.h. Reizleitungstörungen ohne weitere kardiovaskuläre Begleiterkrankungen, legen nahe, daß solche Patienten kein höheres Risiko haben, den plötzlichen Herztod zu sterben, als Normalpersonen (McANULTY et al 1978 u. 1982, FISCH et al 1980, DENES et al 1977, DINGRA 1979, WELLENS 1982).
Es liegt daher nahe, diese bisher nicht untersuchte Gruppe, nämlich Patienten mit intraventrikulären Reizleitungstörungen ohne Hinweis auf koronare Herzkrankheit und ohne akuten oder durchgemachten Myokardinfarkt, bei denen keine erhöhte Tendenz zu tachykarden Rhythmusstörungen nachzuweisen war, mit Hilfe der Signalmittelungstechnik zu untersuchen.
Da häufig ein Zusammenhang zwischen Spätpotentialen und tachykarden ventrikulären Rhythmusstörungen vorhanden zu sein scheint, begründet sich die Fragestellung dieser Arbeit nach der Inzidenz von ventrikulären Spätpotentialen und ventrikulären Arrhythmien bei Herzgesunden sowie bei Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen.

# 2. METHODIK

## 2.1. PATIENTEN

Es wurden insgesamt 94 Personen untersucht, von denen 50 offenbar herzgesund waren und 44 intraventrikuläre Reizleitungsstörungen aufwiesen. Diese Untersuchungen begannen im Februar 1982 und konnten im November 1983 abgeschlossen werden. Sämtliche Patienten wurden einer Untersuchung an einem hochverstärkenden, signalgemitteltem Average-EKG sowie einer Vierundzwanzig-Stunden-Langzeit-EKG-Registrierung unterzogen. Die Untersuchungen erfolgten in kürzestmöglichen Abständen zueinander, im Idealfall also unmittelbar nacheinander. Gelegentlich lagen jedoch wegen technischer oder organisatorischer Schwierigkeiten einige Tage dazwischen.

### 2.1.1. NORMALKOLLEKTIV

Die offenbar herzgesunden Personen rekrutierten sich aus einer im Klinikum Steglitz in den Jahren 1979/80 durchgeführten Untersuchung von insgesamt 100 Personen. Diese waren überwiegend Mitarbeiter des Hauses im Alter zwischen 40 und 60 Jahren. (PINKWART 1984) Für die jetzige Untersuchung wurde auf dieses Kollektiv zurückgegriffen, indem 50 Personen erneut untersucht wurden, die ihr Einverständnis dazu gaben.

#### 2.1.1.1 EINSCHLUSSKRITERIEN

Die Personen aus der Untersuchung im Jahre 1979/80 wurden damals als herzgesund definiert, sofern sie aufgrund ihrer Anamnese, des klinischen Befundes, des Ruhe-, Langzeit- und Belastungs-EKGs sowie der Röntgen-Thorax-Untersuchung keine pathologischen Veränderungen im Sinne einer Herz-Kreislauferkrankung aufwiesen.
Für diese Untersuchung wurden die Personen als weiterhin herzgesund betrachtet, wenn sich hinsichtlich ihrer Anamnese und subjektiv bezüglich des Befindens keine Änderungen zur vorangegangenen Untersuchung ergeben hatten. Es erschien uns auch nicht angebracht, die freiwilligen Personen erneut einer breit-

gefächerten Routine-Diagnostik zu unterziehen, so daß sich die neuerliche Untersuchung auf das hochverstärkte Average-EKG und die 24-Stunden-Langzeit-EKG-Registrierung beschränkte.

### 2.1.1.2 AUSSCHLUSSKRITERIEN

In die erste Untersuchung wurden Personen nicht einbezogen, die eine arterielle Hypertonie von mehr als 160/95 mmHg (gemäß Definition WHO) aufwiesen, Zeichen der links- oder rechtsventrikulären Herzinsuffizienz zeigten oder sonstige Krankheiten mit kardiovaskulärer Beteiligung hatten.
Aus der Untersuchung ausgeschlossen wurden Personen, die unter Belastung pectanginöse Beschwerden bekamen und/oder bei denen eine Senkung der ST-Strecke von mehr als 0,1 mV auftrat.
Bezüglich der Langzeit-EKG-Ergebnisse war der Nachweis auch komplexer ventrikulärer Rhythmusstörungen kein Ausschlußkriterium, da diese auch bei Herzgesunden auftreten können, wie von anderen Autoren beschrieben wurde.
Die Personen wurden nicht in die vorliegende Untersuchung aufgenommen, wenn sich in der Zwischenzeit Veränderungen seitens des kardialen Befindens, wie z.B. pectanginöse Beschwerden oder Dyspnoe unter Belastung eingestellt hatten oder wenn seitdem erhöhte Blutdruckwerte aufgetreten waren.

### 2.1.1.3 ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

Das Durchschnittsalter der herzgesunden Probanden betrug 49,94 Jahre, das Spektrum bewegte sich zwischen 41 und 63 Jahren.
32 Probanden waren männlich (64 %), 18 Probanden weiblich (36 %).

### 2.1.2 PATIENTEN MIT INTRAVENTRIKULÄREN REIZLEITUNGS-STÖRUNGEN

Die Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen teilten sich auf in 24 Patienten mit komplettem Rechtsschenkelblock und 20 Patienten mit komplettem Linksschenkelblock. Sie rekrutierten sich aus stationär oder ambulant im Klinikum Steglitz untersuchten Patienten, bei denen im Routine-EKG ein Rechts- oder Linksschenkelblock festgestellt wurde.

#### 2.1.2.1 EINSCHLUSSKRITERIEN

Die Patienten wurden in die Studie einbezogen, wenn sie die formalen EKG-Kriterien der intraventrikulären Reizleitungsstörungen erfüllten und wenn sie nach Aufklärung über Sinn und Zweck sowie über das Vorgehen bei der Untersuchung ihr mündliches Einverständnis gaben.
Falls diese Kriterien erfüllt waren, wurden sie der Average- sowie der Langzeit-EKG-Untersuchung unterzogen. Auch hier wurde auf kürzestmöglichen Abstand zwischen den beiden Untersuchungen Wert gelegt. Sie erfolgten im Idealfall also unmittelbar hintereinander, lagen jedoch auch hier manchmal wenige Tage auseinander.
Ein Rechtsschenkelblock wurde nach den üblichen EKG-Kriterien diagnostiziert, wenn in den rechtsgerichteten Ableitungen III, $aV_F$, $aV_R$, $V_1$ und $V_2$ breite aufgesplitterte Kammerkomplexe von $\geq$0,12 Sekunden Dauer mit breiter Positivität am Ende des QRS-Komplexes vorlagen und die Achse der T-Welle nach den schenkelblockartig deformierten QRS-Komplexen diesen entgegengerichtet war (d.h. bei positivem QRS-Komplex negative T-Wellen und umgekehrt), außerdem eine Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung in $V_1$ von mehr als 0,03 sec vorlag.
Ein Linksschenkelblock wurde diagnostiziert, wenn sich in den linksgerichteten Ableitungen I, $aV_L$ und $V_6$ breite, positive Kammerkomplexe von $\geq$0,12 Sekunden Dauer zeigten, die T-Welle sich ebenfalls diskordant zur Achse des QRS-Komplexes verhielt und zudem eine Verspätung der endgültigen Negativitätsbewegung in $V_5/V_6$ von mehr als 0,055 sec vorlag.
Auf die Durchführung eines Belastungs-EKGs wurde verzichtet, da die Beurteilbarkeit bei Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen erheblich eingeschränkt ist.

### 2.1.2.2 AUSSCHLUSSKRITERIEN

Eine manifeste koronare Herzkrankheit und/oder ein akuter oder durchgemachter Myokardinfarkt durften bei den Patienten nicht vorliegen.
Weiterhin wurden solche Patienten nicht in die Untersuchung aufgenommen, die eine Herzinsuffizienz der Schweregrade III oder IV nach den Richtlinien der New York Heart Association aufwiesen oder anamnestisch Angina-pectoris-Beschwerden angaben.
Patienten mit gering ausgeprägter arterieller Hypertonie wurden in der Studie belassen.
Über Inzidenz und Art der zusätzlichen Erkrankungen, die entweder kardiovaskulär bedingt sind und/oder kardiovaskuläre Auswirkungen haben können, sowie über den Grund der Klinikaufnahme und Medikation der Patienten geben die Tabellen 2, 3 und 4 Auskunft.

### 2.1.2.3 ALTERS- UND GESCHLECHTERVERTEILUNG

Da es sinnvoll ist, Patienten mit Linksschenkelblock und Patienten mit Rechtsschenkelblock gesondert abzuhandeln, sind sie in Tabelle 1 getrennt aufgeführt.
Das Durchschnittsalter der Patienten mit Rechtsschenkelblock betrug 63,62 Jahre, das Spektrum bewegte sich zwischen 41 und 83 Jahren. 18 Patienten waren männlich (75 %), 6 Patienten weiblich (25 %).
Das Durchschnittsalter der Patienten mit Rechtsschenkelblock betrug 65,35 Jahre. Hier war die jüngste Patientin 34 Jahre alt, die älteste 80 Jahre. In diesem Kollektiv waren 15 Patienten weiblich (75 %) und 5 männlich (25 %). Siehe dazu Tabelle 1.

## 2.2 UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Zum Nachweis verspäteter Depolarisationen im ST-Segment des Oberflächen-EKGs wurde bei allen Patienten eine Untersuchung mit einem Signalmittelungs-EKG (Average-EKG) durchgeführt. Außerdem wurden alle Patienten einer 24-Stunden-Langzeit-EKG-Registrierung unterzogen.

### 2.2.1. HOCHVERSTÄRKUNGS-EKG UND SIGNALMITTELUNGSTECHNIK

#### 2.2.1.1 SYSTEMBESCHREIBUNG

Mit der Signalmittelungstechnik können zufällig auftretende Störsignale, insbesondere elektronisches Rauschen, eliminiert werden, wenn das eigentliche Nutzsignal regelmäßig und in gleicher Weise wiederkehrt. Durch eine Triggereinrichtung werden die Signale vieler Herzzyklen aufeinanderprojiziert. Während dieses als "Averaging" bezeichneten Vorganges nimmt die Amplitude der zufällig auftretenden Störsignale zunehmend ab, während das Nutzsignal (Spätpotential) zunehmend deutlicher hervortritt, d.h. das Signal-Rausch-Verhältnis wird so verbessert, daß sich auch niederfrequente und niederamplitudige bioelektrische Signale aus dem Herzen vom Untergrundrauschen abheben.
Die Abbildungen 1a und 1b zeigen den Vorgang der Signalmittelung, wobei deutlich wird, wie sich mit zunehmender Zyklenzahl (1, 10, 25, 200) anfänglich vorhandene Artefakte "herausmitteln" und nach 200 Zyklen weitgehend verschwunden sind. Es handelt sich hierbei um einen Patienten mit Zustand nach Vorderwandinfarkt und Herzwandaneurysma, der nicht innerhalb dieser Studie untersucht wurde und bei dem sich im ST-Segment ein langes Nachpotential nachweisen läßt.
Für diese Untersuchung wurde ein modifizierter Princeton Signal Averager, Modell 4202, benutzt.
Zwischen 4 präkordialen Ableitungspunkten wurden die 6 möglichen bipolaren Ableitungen gebildet (s.a. Kapitel DURCHFÜHRUNG). Diese wurden dann synchron hoch- und niederverstärkt dem Signal-Averager zugeführt, wobei die QRS-Triggerung

beider Kurven mit einem "slope-Trigger" erfolgte, der eine Triggerstabilität von ± 1 msec aufwies. Eine nachgeschaltete Verzögerungseinheit erlaubte die Registrierung auch der Abschnitte vor dem Triggerpunkt. Nach einer 10.000- bis 25.000-fachen Vorverstärkung (rauscharmer Vorverstärker, Modell 113, Princeton) und einer Bandpass-Filterung zwischen 100 und 300 Hz bei 6 dB/Oktave wurden zwischen 127 und 200 Herzzyklen registriert. Die Bandpass-Filterung bei 100 Hz erschien notwendig, um atembedingte Schwankungen der Nullinie zu eliminieren und die Beurteilung der ST-Strecke zu ermöglichen. Die Niederpass-Filterung diente dazu, hochfrequente Störsignale zu eliminieren.

Die vorverstärkten Signale wurden dann in dem zweikanaligen Averager weiter verarbeitet, der die EKG-Signale synchron darstellte. Die Schwelle des Triggers wurde dabei so eingestellt, daß während der Registrierung eine konstante Triggerung erfolgte. Das Triggersignal leitete jeweils einen Speichervorgang ein, der 204,8 msec dauerte. Bei dieser Einstellung wurde das Signal mit einer Abtastrate von 2 kHz digitalisiert. Der Vorgang der Signalverarbeitung konnte kontinuierlich auf einem Speicheroszilloskop beobachtet werden, das sowohl die hochverstärkte wie auch die niedrigverstärkte Referenzableitung gleichzeitig sichtbar machte.

Die Werte der digitalisierten Signale wurden mittels eines speziell für die Anlage angefertigten Interfaces vom Averager auf einen Apple-II-Mikrocomputer zur weiteren Verarbeitung der Kurven übertragen. Damit erfolgte auch, durch von uns angefertigte Software, das Auszeichnen der Kurven auf einem X-Y-Schreiber (Plotter).

Den prinzipiellen Aufbau der Average-EKG- und Auswerteinheit zeigt die Abbildung 2.

2.2.1.2 DURCHFÜHRUNG

Wir registrierten 6 präkordiale Ableitungen zwischen folgenden 4 Elektrodenpositionen :

1. 2. ICR rechtsparasternal,
2. 2. ICR linke Medioclavikularlinie (MCL),
3. 5. ICR links neben der Herzspitze (zur Vermeidung mechanischer Artefakte durch Herzspitzenstoß),
4. 6. ICR hintere Axillarlinie.

Die Ableitungen erfolgten zu einer Indifferenzelektrode am rechten unteren Rippenrand.
Die Kurven 1 - 6 wurden folgendermaßen festgelegt :

Kurve 1 zwischen 1. und 2.,
Kurve 2 zwischen 1. und 3.,
Kurve 3 zwischen 1. und 4.,
Kurve 4 zwischen 2. und 3.,
Kurve 5 zwischen 2. und 4.,
Kurve 6 zwischen 3. und 4..

Um gute Ableitungsbedingungen zu erhalten, wurden die Untersuchungen in einem ruhigen, leicht abgedunkelten Raum durchgeführt, und die Probanden wurden mit einer Decke zugedeckt, um Störspannungen, wie sie z.B. durch leichtes Kältezittern entstehen können, zu vermeiden.
Außerdem wurden die Probanden gebeten, sich möglichst ruhig zu verhalten und während des Registriervorganges nicht zu sprechen. Vor Anlegen der Elektroden wurde an den entsprechenden Elektrodenpositionen die Haut mit Alkohol gereinigt und die obere Epithelschicht mittels des an der Elektrode befindlichen Sandpapiers etwas aufgerauht. Nach Auftragen von genügend Elektrodenpaste waren dann in der Regel gute Ableitungsbedingungen vorhanden.
Es fiel im Laufe der Untersuchungen auf, daß herzgesunde Probanden in der Regel leichter abzuleiten waren als Patienten mit Schenkelblock. Wegen der häufigen Aufsplitterung des QRS-Komplexes dauerte es manchmal länger, eine befriedigende Triggerstabilität zu erreichen, als bei den herzgesunden Personen. Außerdem waren adipöse Probanden meist schwieriger abzuleiten

als normalgewichtige oder besonders schlanke Personen.
Auch gab es immer wieder Patienten, die nicht ruhig liegen bleiben konnten oder anfingen zu sprechen, so daß die Registrierungen zwischen 30 und 90 Minuten im Extremfall dauerten.

2.2.1.3 AUSWERTUNG

Die im Mikrocomputer gespeicherten digitalen Daten und Kurven wurden mit einem Plotter als Kurvenbild in einem X/Y-Koordinatensystem dargestellt, wie es sich während der Ableitung auf dem Speicheroszilloskop zeigte.
Für jeden Patienten existieren also 12 Kurven, jeweils 6 hoch- und 6 niedrigverstärkte Ableitungen, die zeitgleich übereinander dargestellt sind (Abbildungen 1, 3, 5 - 12).
Die Auswertung dieser 6 hoch- und 6 niedrigverstärkten Kurven geschah visuell.
In den hochverstärkten Ableitungen wurde der Anfangspunkt des QRS-Komplexes dort festgelegt, wo die erste Zacke beginnt, die sich deutlich von den vorausgegangenen Schwankungen der PQ-Strecke abhebt. Der Endpunkt des QRS-Komplexes wurde in der niedrigverstärkten Referenzableitung bestimmt und festgelegt als der Schnittpunkt der Tangenten der ST-Strecke und der R- bzw. S-Zacke. Aus den Meßwerten aller 6 Ableitungen wurde dann die maximale QRS-Breite bestimmt.
Durch diese Definition konnten Interpretationsschwierigkeiten, wo die ST-Strecke beginnt und als isoelektrisch anzusehen ist, vermieden werden. Ein Spätpotential wurde dann angenommen, wenn mehr als 10 msec nach dem Ende des QRS-Komplexes noch elektrische Potentialschwankungen in der hochverstärkten Ableitung zu sehen waren. Als Ende des QRS-Komplexes in den hochverstärkten Ableitungen wurde das Ende des Maximums der letzten hochverstärkten Potentialschwankung angesehen.
Das Ausmessen der Längen des QRS-Komplexes geschah ebenfalls mit Hilfe des Mikrocumputers und eines sog. "Graphic Tablets". Mit einem elektronischen Stift wurden die mit Bleistift eingetragenen Anfangs- und Endpunkte abgetastet und gespeichert. Die Differenz zwischen den Punkten wurde vom Computer errech-

net, und die Daten wurden durch einen Drucker ausgeschrieben, wo dann für jede Kurve die QRS-Dauer und die maximale QRS-Breite angegeben wurden und ermittelt wurde, ob ein Spätpotential vorhanden war oder nicht. Die Abbildungen 3a - 3i zeigen charakteristische Normalbefunde, die die Kriterien der Auswertung verdeutlichen sollen.
Der Gesamtzeitaufwand der Average-Untersuchung, also die Registrierung selbst, das Ausschreiben, Interpretieren und Ausmessen der Kurven sowie das Ausdrucken der Ergebnisse kann auf ca. 2 Stunden/Patient veranschlagt werden.

### 2.2.2. LANGZEIT-EKG

Um Herzrhythmusstörungen nachweisen zu können, reichen selbst häufig wiederholte Standard-EKG-Registrierungen nicht aus, da die meisten Arrhythmien nur selten auftreten.
KENNEDY et al (1978), LOPEZ et al (1975) und ANDRESEN et al (1982) wiesen nach, daß mit zunehmender Registrierdauer auch die Häufigkeit nachzuweisender Rhythmusstörungen zunimmt. ANDRESEN et al führten bei 42 Patienten, von denen 41 jeweils gepaarte oder salvenartig einfallende ventrikuläre Extrasystolen hatten, drei 24-stündige Registrierungen nacheinander durch. Als niedrigsten Schweregrad sahen sie gehäufte ventrikuläre Extrasystolen (über 20/h), es folgten der ventrikuläre Bigeminus, gepaarte ventrikuläre Extrasystolen und als höchster Schweregrad ventrikuläre Salven. Sie fanden, daß zur Erfassung des maximalen Schweregrades komplexer ventrikulärer Rhythmusstörungen bei 70 % ihrer Patienten mit koronarer Herzkrankheit eine Langzeit-EKG-Registrierung über 24 Stunden ausreichend war.
Nach ihren Befunden kann eine Verlängerung der Aufzeichnungsdauer auf 48 Stunden dann sinnvoll sein, wenn innerhalb einer ersten 24-Stunden-Registrierperiode keine schwerwiegenden Arrhythmien zur Darstellung kommen. Der mögliche Nutzen einer über 48 Stunden hinausgehenden Untersuchung war dagegen sehr gering.
Auch aus einer kürzlich von MEINERTZ et al (1983) veröffentlichten Studie geht hervor, daß Registrierzeiten unter 24 Stunden zu einer eindeutigen Unterschätzung der Häufigkeit der Rhythmus-

störungen führten. Wenn in 24 Stunden keine Extrasystolen gesehen werden, führt dagegen eine weitere Verlängerung der Registrierzeit nur sehr selten zu zusätzlichen Informationen. Daher halten die Autoren eine Registrierzeit von 24 Stunden für sinnvoll und ausreichend, um eine Aussage über Art und Häufigkeit der ventrikulären Arrhythmien machen zu können. In der vorliegenden Studie wurden alle Probanden einer 24-Stunden-Langzeit-Registrierung unterzogen. Die Aufnahme erfolgte auf handelsüblichen Kassetten, die Auswertung wurde an einem modifizierten, kommerziell verfügbaren Analysegerät vorgenommen.

2.2.2.1 SYSTEMBESCHREIBUNG

Als Aufnahmegerät für das Langzeit-EKG wurde der Oxford Medilog Mark I Recorder verwendet, der ein 1-kanaliges EKG über 24 Stunden mit einer Geschwindigkeit von 2mm/sec auf Standard-C-120-Tonbandkassetten aufnahm.

Auf einer zweiten Spur wurde ein quarzstabilisierter 60 Hz-Takt aufgezeichnet, der bei der Wiedergabe als Zeitreferenz diente und der gleichzeig zur Erkennung von Gleichlaufschwankungen des Tonbandes verwendet wurde. Die Wiedergabe erfolgte mit der Oxford-Wiedergabe-Einheit PB II mit 60-facher Geschwindigkeit, also mit 120 mm/sec. Dadurch konnte die 24-Stunden-Registrierung in 24 Minuten wiedergegeben werden. Über einen Verstärker gelangte das zeitgeraffte EKG dann zur Analyse.
Aufnahmeabschnitte, die durch Gleichlaufschwankungen des Bandes verzerrt waren, wurden durch ein zusätzliches "Tape-check-modul" von der Analyse automatisch ausgeschlossen.
Den prinzipiellen Aufbau des Langzeit-EKG-Analysesystems zeigt die Abbildung 4.
Die EKG-Analyse erfolgte durch den "RME-Pathfinder High Speed ECG Analyser", der in der Lage ist, die QRS-Komplexe kontinuierlich und automatisch hinsichtlich ihrer Morphologie und zeitlichen Abfolge miteinander zu vergleichen.
Hinsichtlich der Analysegenauigkeit gibt es verschiedene Untersuchungen, die belegen, daß das Gerät für den klinischen Be-

trieb äußerst zufriedenstellende Ergebnisse liefert und somit als Routinemethode geeignet ist, supraventrikuläre und ventrikuläre Rhythmusstörungen hinreichend genau zu erkennen (v.LEITNER et al 1981, TIETZE et al 1979, McLEOD et al 1977, NEILSON 1974).
Eine Untersuchung der Analysegenauigkeit der in dieser Untersuchung verwendeten Auswertungseinheit beschreibt v.LEITNER 1981. Er benutzt den Begriff der "positiven Korrektheit" für den prozentualen Anteil der richtig erkannten von allen tatsächlich vorhandenen Ereignissen.
Für die Erkennung der QRS-Komplexe ergibt sich eine positive Korrektheit von 99,9 % bei einer Sensitivität von 99,7 %. Ventrikuläre Extrasystolen werden mit einer positiven Korrektheit von 97,2 % und einer Sensitivität von 95,3 % angegeben. Gepaarte Extrasystolen und Salven von Extrasystolen ergeben eine positive Korrektheit von 91,8 % bei einer Sensitivität von 93,4 % (s. Tabelle 5).
In Zusammenarbeit mit der Firma Emetron wurde am Klinikum Steglitz ein Zusatzmodul entwickelt, das in der Lage ist, in einem Arbeitsgang automatisch sämtliche tachykarden ventrikulären Rhythmusstörungen zu erfassen.

DAS CSB-MODUL (COUPLET-SALVO-BIGEMINI)
Für alle QRS-Komplexe, die vom RME-Pathfinder analysiert werden, erzeugt dieser unterschiedliche digitale Impulse, die extern im CSB-Modul logisch miteinander verknüpft werden, wodurch die parallele Erkennung folgender 3 komplexer Arrhythmien möglich wird :

| RME-PATHFINDER-ANALYSE-PROGRAMM | | ERWEITERTES ANALYSEPROGRAMM MIT CSB-MODUL | |
|---|---|---|---|
| Ereignis | Definition | Ereignis/ Rhythmusstörung | Definition |
| QRS-Komplex | getriggerter Impuls | Couplet | 2 aufeinander folgende, abweichende QRS-Komplexe |
| abweichend | andere Konfiguration | | |
| vorzeitig abweichend | Abweichung + vorzeitig (50 - 0 %) | Salvo | 3 und mehr aufeinander folgende QRS-Komplexe |
| R auf T | (90 - 40 %) | | |
| VT/Salvo | 2 - 9 abweichende Schläge f. Salvo und R-R-Intervall 400 - 600 msec für VT | Bigeminus | 4 normale und 3 abweichende Schläge in wechselnder Folge |
| vorzeitig | normal + 50 - 0 % vorzeitig | | |
| supraventrikuläre Tachykardie | 2 - 9 aufeinander folgende Normalkomplexe, Intervall 400-600 msec | | |
| Pause | impulsloses Intervall, Dauer 500 - 2500 msec | | |

Jede analysierte Rhythmusstörung löst ein digitales Signal aus, das zur Weiterverarbeitung zur Verfügung steht. Auf einem INDICATOR-Modul zeigt das Aufleuchten einer Leuchtdiode den Typ von Rhythmusstörung an, zu dem der Pathfinder das jeweilige Ereignis rechnet. Die Rhythmusstörung kann dann ebenfalls auf EKG-Papier registriert werden.

Ein Zeigerinstrument zeigt die aktuelle Herzfrequenz an, deren zeitlicher Verlauf während der ganzen Analysezeit von einem Trendrecorder registriert wird. In einem weiteren Modul, dem Counter-Timer-Modul MZ 10, werden 9 verschiedene Rhythmusstörungen (vorzeitig normal, supraventrikuläre Tachykardie, vorzeitig abweichend, R auf T, Couplet, Salvo, ventrikuläre Tachykardie, ventrikulärer Bigeminus und Asystolie) zusammen mit der Gesamtzahl der QRS-Komplexe in einem Vielfachzähler mit 10 separaten Zählkanälen synchron zu dem Zeittakt der EKG-Kassette erfaßt.

Nach einem vorwählbaren Zeitintervall von z.B. 60 min Echtzeit - wobei nur die artefaktfreie Zeit gewertet wird - erfolgt ein Ausdruck der Zwischensummmen aller 10 Zähler und der analysierten Zeit auf einem Teletype-Drucker. Eine Schreibmaschinentastatur ermöglicht die Eingabe patientenorientierter Daten.

2.2.2.2 DURCHFÜHRUNG

Von einem herkömmlichen EKG-Registriergerät mit einem oder drei Kanälen wurden die Bananenstecker der beiden Armelektroden mit je einer Saugelektrode konnektiert. Die Beinelektroden wurden in herkömmlicher Weise angebracht. Nach dem Aufbringen von etwas Elektrodenpaste auf die Saugelektroden wurde die eine 2 - 3 Querfinger unterhalb des Jugulum sterni an einer planen Stelle plaziert. Bei konkaver oder zu unebener Oberfläche in diesem Bereich erfolgte die Anbringung rechtsparasternal über einer Rippe. Die 2. Elektrode wurde dann an einer Stelle plaziert, an der mit einem hochmonophasischen Ausschlag der R-Zacke bei fast fehlendem S, kleiner T-Welle, die ein Drittel der Amplitude der R-Zacke nicht überschreiten durfte, sowie deutlicher P-Welle zu rechnen war. Üblicherweise war dies eine Position zwischen $V_5$ und $V_6$.
Die Ableitung zwischen zwei Saugelektroden ließ sich nun als Ableitung I mit dem konventionellen EKG-Schreiber registrieren. Die Position wurde korrigiert, sofern das EKG-Signal nicht die unten angegebenen Kriterien erfüllte. In diesem Fall wurde die untere Elektrode auf gleicher Höhe nach links, gegebenenfalls auch auf die rechte Thorax-Seite verschoben.
Zur Vermeidung störender Muskelpotentiale wurden die Elektroden nach Möglichkeit direkt über einer Rippe angebracht.

An den so ermittelten Ableitungsstellen wurden die Elektroden positioniert und der Recorder zur Registrierung angeschlossen.

2.2.2.3 AUSWERTUNG

Da in der vorliegenden Studie lediglich das Auftreten ventrikulärer Rhythmusstörungen interessierte, um einen möglichen Zusammenhang mit ventrikulären Spätpotentialen herstellen zu können, wurden die Langzeit-EKGs auf ventrikuläre Arrhythmien hin analysiert.
Jedes vom Pathfinder als ventrikuläre Rhythmusstörung erkannte Ereignis wurde auf EKG-Papier registriert und beurteilt, ob es sich um ein Artefakt oder um eine echte Rhythmusstörung handelte. Die Rhythmusstörungen wurden nach der Klassifikation von LOWN und WOLF unterteilt in die Klassen 0 bis V, wobei Rhythmusstörungen höher als Grad III als komplexe Rhythmusstörungen definiert wurden.

Ventrikuläre Arrhythmien in der Klassifizierung von LOWN und WOLF aus dem Jahre 1971 :

| Klasse | |
|---|---|
| 0 | keine ventrikuläre Extrasystole in 24 Stunden |
| I | gelegentliche ventrikuläre Extrasystolen von nicht mehr als 30 in irgendeiner der aufgezeichneten Stunden |
| II | mehr als 30 ventrikuläre Extrasystolen in einer der registrierten Stunden |
| III | polymorphe ventrikuläre Extrasystolen |
| IV a | Paare von ventrikulären Extrasystolen, d.h. zwei konsekutive in unmittelbarer Folge |
| IV b | ventrikuläre Salven von drei und mehr ventrikulären Extrasystolen in unmittelbarer Folge |
| V | sehr früh einfallende ventrikuläre Extrasystolen (R-auf-T-Phänomen) |

Der Zeitaufwand der Langzeit-EKG-Untersuchung pro Patient belief sich - ohne die Registrierdauer selbst zu veranschlagen - mit Anlegen und Abnehmen des Registriergerätes, der Analyse am Pathfinder und der Bewertung durch den Befunder auf 1,5 bis 2 Stunden.

# 3. ERGEBNISSE

## 3.1. NORMALKOLLEKTIV

### 3.1.1 HOCHVERSTÄRKUNGS-EKG

Von 50 untersuchten, herzgesunden Personen hatten 2 verspätete ventrikuläre Depolarisationen im Sinne unserer Definition, was einem prozentualen Anteil von 4 entspricht.

Bei Proband Nr. 6 ergaben sich folgende Werte :
Die maximale QRS-Breite in der niedrigverstärkten Ableitung betrug 95 msec in Ableitung 3, in der hochverstärkten Ableitung 1 betrug die Dauer 148 msec, in der hochverstärkten Ableitung 2 149 msec, somit ein Spätpotential von 53 msec Dauer in Ableitung 1 und eines von 54 msec in Ableitung 2 (Abb. 5a, 5b).

Proband Nr. 9 zeigte folgende Werte :
Die maximale QRS-Breite in den niedrigverstärkten Ableitungen betrug 106 msec in den Ableitungen 3 und 6 ; in der hochverstärkten Ableitung 4 betrug die QRS-Dauer 120 msec. Somit liegt ein Spätpotential von 14 msec Dauer vor (Abb. 6).

### 3.1.2 LANGZEIT-EKG

Die Langzeit-EKGs wurden nach ventrikulären Rhythmusstörungen gemäß der Klassifikation nach LOWN ausgewertet. Es ergaben sich folgende Befunde :

- Keinerlei ventrikuläre Rhythmusstörungen, d.h. LOWN-Klasse 0, hatten 24 Personen, das sind 48 %.
- Ventrikuläre Rhythmusstörungen der LOWN-Klassen I - III, die keine komplexen Rhythmusstörungen sind, hatten 24 der 50 Personen (48 %).
- Komplexe Rhythmusstörungen der Klasse IV hatten 2 Personen (4 %).
- Rhythmusstörungen der Klasse V, d.h. besonders frühzeitig einfallende ventrikuläre Extrasystolen (R-auf-T-Phänomen) wurden nicht gesehen.

Eine Einzelübersicht mit Zuordnung der einzelnen Probanden zu den Befunden gibt Tabelle 6, eine zusammenfassende Übersicht ist

Tabelle 7 zu entnehmen.

### 3.1.3 BEZIEHUNG ZWISCHEN DEN BEFUNDEN

Aus den Tabellen 6 und 7 geht hervor, daß die festgestellten Spätpotentiale einmal auftraten, wo keinerlei ventrikuläre Extrasystolen vorhanden waren, und einmal der LOWN-Klasse I, d.h. monomorphe ventrikuläre Extrasystolen von weniger als 30/h, vorkamen. Eine Korrelation der ventrikulären Spätpotentiale zu komplexen Rhythmusstörungen kann also nicht festgestellt werden.

### 3.1.4 VERGLEICH DER JETZIGEN LANGZEIT-EKG-BEFUNDE MIT DEN ERGEBNISSEN DER ERSTUNTERSUCHUNG

Hierbei ist natürlich in erster Linie zu berücksichtigen, daß nur diejenigen Probanden vergleichbar sind, die sowohl in der ersten als auch in der zweiten Untersuchung teilgenommen haben, daß es sich hierbei also sozusagen um den Vergleich eines ganzen Kollektives (n = 100) mit einem halben Kollektiv (n = 50) handelt, da ja in der Erstuntersuchung - wie bereits erwähnt - 100 Personen untersucht wurden.
Trotzdem erscheint ein Vergleich im Hinblick auf die individuellen Veränderungen sinnnvoll, da sich doch einige überraschende Befundänderungen ergaben, die sicherlich als Folge der Spontanvariabilität von Rhythmusstörungen zu deuten sind.
Ein Blick in die letzte Spalte der Tabelle 7 zeigt, daß vor allem die LOWN-Klase III in der ersten Untersuchung mit 26 % deutlich häufiger vertreten war als in der vorliegenden Untersuchung, wo sie in 14 % diagnostiziert wurde. Dagegen waren die Klassen II und I damals weniger vertreten als jetzt (Klasse II : 0 % gegenüber 4 % ; Klasse I : 24 % gegenüber 30 %), während Klasse 0 in der Erstuntersuchung mit 44 %, jetzt mit 48 % vertreten ist. Die komplexen Rhythmusstörungen waren in der Erstuntersuchung zu 6 % vertreten, jetzt zu 4 %.
Dieser globale Vergleich wird jedoch erst aussagekräftig, wenn man die individuellen Verschiebungen einschließlich der qualitativen Veränderungen betrachtet (Tabelle 8).

Dazu fällt folgendes auf :

- Die 2 Probanden,die jetzt komplexe Rhythmusstörungen aufweisen, hatten in der Erstuntersuchung keinerlei ventrikuläre Arrhythmien.
- Diejenigen 3 Probanden, die in der Erstuntersuchung komplexe Rhythmusstörungen hatten, haben jetzt in einem Fall keinerlei ventrikuläre Extrasystolen mehr, in zwei Fällen liegen nur noch monomorphe ventrikuläre Extrasystolen vor.
- Insgesamt 11 Probanden (22 %) haben sich von LOWN III nach I oder 0 hin verbessert, während nur 5 Probanden (10 %) den umgekehrten Weg, den der Verschlechterung, gegangen sind.

Insgesamt zeigt sich bei 35 Personen ein unveränderter oder verbesserter Befund, während sich 15 Personen verschlechtert haben. Von denjenigen, die sich verbessert haben (n = 19 = 38 %), haben sich 10 (20 %) erheblich verbessert, indem sie statt komplexer Rhythmusstörungen oder polymorpher ventrikulärer Extrasystolen jetzt keine oder nur noch vereinzelte monomorphe ventrikuläre Extrasystolen haben, während diejenigen, die sich erheblich verschlechtert haben (von keinerlei zu polymorphen ventrikulären Extrasystolen oder komplexen Rhythmusstörungen), zahlenmäßig nicht so deutlich hervortreten (von 0 nach II : 2 ; von 0 nach IVa bzw. IVb : 2)

## 3.2: PATIENTEN

### 3.2.1. PATIENTEN MIT KOMPLETTEM RECHTSSCHENKELBLOCK

#### 3.2.1.1 HOCHVERSTÄRKUNGS-EKG

Von 24 untersuchten Personen mit Rechtsschenkelblock zeigten 3 (12,5 %) ventrikuläre Spätpotentiale im Sinne unserer Definition. Im einzelnen zeigten sich folgende Befunde :

Bei Patient Nr. 12 betrug die maximale QRS-Breite 140 msec in der niedrigverstärkten Ableitung 2, in der hochverstärkten Ableitung 4 dauerte der QRS-Komplex 154 msec. Es liegt also ein Spätpotential von 14 msec Dauer vor (Abb. 7).

Bei Patient Nr. 13 dauerte der längste QRS-Komplex 148 msec in der niedrigverstärkten Ableitung 1, in der hochverstärkten Ableitung 5 betrug die QRS-Dauer 164 msec. Es handelt sich also um ein Spätpotential von 16 msec Dauer (Abb. 8).

Die maximale QRS-Breite bei Patient Nr. 18 betrug 130 msec in der niedrigverstärkten Ableitung 6, die hochverstärkten Ableitungen 3 und 5 dauerten 175 bzw. 168 msec. Es liegen also Spätpotentiale von 45 bzw. 38 msec Dauer vor (Abb. 9a, 9b).

#### 3.2.1.2 LANGZEIT-EKG

Die Auswertung erfolgte nach der Klassifikation von LOWN, wobei sich folgende Befunde ergaben :

- Keinerlei ventrikuläre Rhythmusstörungen, d.h. LOWN-Klasse 0, hatten 9 Patienten, das sind 36 %.
- Ventrikuläre Rhythmusstörungen der LOWN-Klassen I bis III, die keine komplexen Rhythmusstörungen sind, hatten 13 Patienten (46 %), wobei festzustellen ist, daß Arrhythmien der Klasse II nicht vorkamen.
- Komplexe Rhythmusstörungen der Klasse IV hatten 4 Patienten (16 %).

Eine Einzelübersicht mit Zuordnung der einzelnen Patienten zu den Befunden gibt die Tabelle 9. Eine zusammenfassende Über-

sicht ist der Tabelle 11 zu entnehmen.

### 3.2.1.3 BEZIEHUNG ZWISCHEN DEN BEFUNDEN

Aus den Tabellen 9 und 11 geht hervor, daß sämtliche Spätpotentiale bei Patienten auftraten, die den LOWN-Klassen 0 bis III zugeordnet werden, wobei einmal die Klasse 0, einmal die Klasse I und einmal die Klasse III vetreten waren. Auch hier finden sich also, genau wie im Normalkollektiv, keine Spätpotentiale bei Patienten mit komplexen Rhythmusstörungen.

## 3.2.2. PATIENTEN MIT KOMPLETTEM LINKSSCHENKELBLOCK

### 3.2.2.1 HOCHVERSTÄRKUNGS-EKG

Von 20 untersuchten Personen mit komplettem Linksschenkelblock hatten 3 (15 %) Spätpotentiale. Im einzelnen zeigten sich folgende Befunde :

Patient Nr. 2 hatte in der niedrigverstärkten Ableitung 4 den breitesten QRS-Komplex mit 162 msec Dauer, während in der hochverstärkten Ableitung 3 der QRS-Komplex 174 msec dauerte. Es liegt also ein Spätpotential von 12 msec Dauer vor (Abb. 10).

Patient Nr. 4 hatte in der niedrigverstärkten Ableitung 5 den breitesten QRS-Komplex mit 137 msec Dauer. Der QRS-Komplex in der hochverstärkten Ableitung 2 dauerte 152 msec. Somit liegt ein Spätpotential von 15 msec Dauer vor (Abb. 11).

Bei Patient Nr. 8 dauerte der längste QRS-Komplex 141 msec in der niedrigverstärkten Ableitung 6. Hier liegt auch gleichzeitig in derselben hochverstärkten Ableitung ein Spätpotential von 16 msec bei einer QRS-Dauer von 157 msec vor (Abb. 12).

### 3.2.2.2 LANGZEIT-EKG

Die Auswertung erfolgte nach der Klassifikation nach LOWN, wobei sich folgende Befunde ergaben :

- Keinerlei ventrikuläre Rhythmusstörungen, d.h. LOWN-Klasse 0, hatten 6 Patienten (30 %).
- Ventrikuläre Rhythmusstörungen der LOWN-Klassen I bis III, die keine komplexen Rhythmusstörungen sind, hatten 10 Patienten (50 %), wobei auch hier, wie im Rechtsschenkelblock-Kollektiv, keine Arrhythmien der LOWN-Klasse II vorkamen.
- Komplexe Rhythmusstörungen der Klasse IV hatten 4 Patienten (20 %).

Eine Einzelübersicht mit Zuordnung zu den Befunden der einzelnen Patienten gibt die Tabelle 10. Eine zusammenfassende Übersicht ist der Tabelle 11 zu entnehmen.

#### 3.2.2.3 BEZIEHUNG ZWISCHEN DEN BEFUNDEN

Aus den Tabellen 10 und 11 geht hervor, daß die diagnostizierten Spätpotentiale sich auf je einmal die LOWN-Klassen III, I und 0 verteilen.
Es finden sich keine Spätpotentiale bei Patienten mit komplexen Rhythmusstörungen.

## 4 METHODENVERGLEICH

Um die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit und die bisher mitgeteilten Ergebnisse kritisch würdigen zu können, ist es notwendig, die bisher gebräuchlichen Methoden des Signal-Averaging kurz stellen, da die Untersuchungsmethoden und vor allem ihre Interpretationen recht unterschiedlich sind.

1. Bei dem von HÖPP et al (1982) und von ROZANSKY et al (1979, 1981) verwendeten System handelt es sich um das hochauflösende EKG-Gerät MAC I der Firma Marquette Electronics. Vier bipolare Brustwandableitungen werden hochverstärkt und nach Filterung (50 bis 300 Hz und 100 bis 300 Hz) und Signalmittelung registriert. Zusätzlich werden acht weitere Ableitungen errechnet. Die Analyse geschieht visuell, wobei als Spätpotentiale solche gewertet werden, die nach Ende des QRS-Komplexes einer niedrigverstärkten Referenzableitung abgrenzbar sind.
   Die Analysemethode von KLEMPT und WULSCHNER (1983) kann ebenfalls dieser Methode zugeordnet werden, wobei hier aus drei Ableitungspunkten rechnerintern 6 Ableitungen errechnet werden.

2. Die vor allem von BREITHARDT et al (1981a, b, 1982a, b, 1983) verwendete Methode basiert auf einem Princeton-4202-Signal-Averager. Ableitungspunkte, Verstärkung und Filtercharakteristik sind mit der in der vorliegenden Studie verwendeten Methode identisch. Vom Rechner wird jedoch ausschließlich der Teil des Signals verarbeitet, der nach dem Triggerpunkt im QRS-Komplex liegt, also das Ende des QRS-Komplexes selbst und Potentiale, die im ST-Segment liegen. Die Auswertung geschieht visuell, wobei als positiver Befund eine fraktionierte Depolarisation am Ende des QRS-Komplexes oder im ST-Segment gewertet wird.

3. Die von von LEITNER et al (1983) und von OEFF et al (1981) sowie in der vorliegenden Studie benutzte Methode verwendet im Unterschied zur vorgenannten Methode einen anderen Triggermechanismus (sogenannter "Slope-Trigger") und erfaßt stets auch die Anteile des QRS-Komplexes, die vor dem Triggerpunkt liegen. Aus allen Ableitungen wird die Gesamt-QRS-Breite bestimmt (s. 2.).

4. Die Arbeitsgruppe von HOMBACH et al (1980) verwendete auch den oben beschriebenen MAC-I-Averager der Firma Marquette. Die Beurteilung der Kurven erfolgte ebenfalls visuell. Als Spätpotentiale werden, im Gegensatz zur 1. Methode, jedoch nur solche gewertet, die in mindestens fünf Einzelableitungen wenigstens 10 ms nach Ende des QRS-Komplexes einfallen, der aus zwölf Referenzableitungen festgelegt wird.

5. Die von SIMSON (1981) entwickelte Methode, die auch von den Autoren DENES (1983), FLOWERS (1983) und COTO (1983) benutzt wird, unterscheidet sich wesentlich von den oben beschriebenen. Es werden drei bipolare, orthogonale x-, y- und z-Ableitungen nach 1000- bis 5000-facher Verstärkung vorgefiltert und digital in einem Rechner gespeichert. Dort erfolgt eine bidirektionale, digitale Filterung. Anschließend wird die Vektorgröße nach der Formel $V = \sqrt{x^2 + y^2 + z^2}$ berechnet, wobei x, y und z die Vektorgrößen in den orthogonalen Ableitungen zu den jeweils identischen Zeitpunkten angeben. Die Analyse erfolgt mittels eines Software-Programmes automatisch. Eine verzögerte Depolarisation wird angenommen, wenn die Vektorgröße in den letzten 40 ms des Summen-QRS-Signals weniger als 25 $\mu$V beträgt.

Bei diesen zum Teil sehr unterschiedlichen Methoden stellt sich die Frage, ob die Ergebnisse der einzelnen Arbeitsgruppen überhaupt miteinander vergleichbar sind. OEFF et al (1983) führten eine vergleichende, multizentrische Studie für die 2.bis 5. Methode durch und verglichen die Resultate, die mit diesen vier verschiedenen Average-Systemen bei den selben Patienten gewonnen wurden. Die Übereinstimmung der Einzelergebnisse war insgesamt gut. Bei 79 von 109 Patienten (72,5 %) mit koronarer Herzkrankheit oder dilativer Kardiomyopathie ergaben alle vier Methoden übereinstimmend positive (5,5 %) oder negative (67 %) Befunde.
Bei 12 bis 21 % der Patienten waren mit den einzelnen Methoden Spätpotentiale nachweisbar. Diskrepante Befunde fanden sich bei 19 (17,5 %) Patienten, zwölf Mal mit der Methode 5, fünf Mal mit der Methode 2, zwei Mal mit der 3.und kein Mal mit der Methode 4. Die häufigsten diskrepanten Befunde ergaben sich mit der Methode 5 nach SIMSON, wobei es sich in der Regel um positive Ergebnisse

handelte, die mit einer oder mehreren der übrigen Methoden nicht nachweisbar waren.
Hier muß gegenwärtig noch offen bleiben, ob es sich um falsch-positive Befunde handelt oder ob das Verfahren eine höhere Sensitivität besitzt als die übrigen. OEFF kommt zu dem Schluß, daß die Diskrepanzen in den Einzelergebnissen der Methoden 2 bis 4 sich hauptsächlich aus Differenzen in der visuellen Interpretation ergeben und nicht aus methodischen Problemen der Aufnahmetechnik. Daher seien die Methoden 2 bis 4 noch am ehesten untereinander vergleichbar, obwohl auch die Assoziation zur Methode 5, die automatisch (nicht visuell) interpretiert, statistisch signifikant ist.

Nicht einbezogen in die vergleichende Studie von OEFF wurde die Methode 1, die von den Autoren HÖPP et al (1982a, b) und HOMBACH et al (1980) benutzt wird. Aus deren bisher veröffentlichten Befunden geht hervor, daß mit diesem Verfahren bei über 50 % der Patienten mit koronarer Herzkrankheit Spätpotentiale nachweisbar sind, bei Patienten 4 Wochen nach Myokardinfarkt sogar in 72 % (HÖPP 1982b). Daraus ist zu schließen, daß die mit der Methode 1 erfaßten Spätpotentiale ein relativ unspezifisches Merkmal darstellen, das getrennt von den Ergebnissen der anderen Verfahren beurteilt werden sollte.

# 5. DISKUSSION

## 5.1. NORMALKOLLEKTIV

### 5.1.1 AVERAGE-EKG

Die Mehrzahl der signalgemittelten, hochverstärkten EKGs bei Herzgesunden zeigt ein normales Bild, d.h. einen unauffälligen Verlauf der ST-Strecke ohne sichtbare Nachschwankungen. Wir fanden bei 2 von 50 Personen (4 %) ventrikuläre Spätpotentiale. Es handelte sich dabei um eine zum Zeitpunkt der Untersuchung 43-jährige Frau und einen 49-jährigen Mann. Beide fühlten sich völlig gesund und waren beschwerdefrei.
Diese Häufigkeit steht in guter Übereinstimmung mit den Ergebnissen von DENES (1983) und FLOWERS (1983). HÖPP et al (1982a) fanden bei 5 von 50 Patienten "ohne nachweisbare koronare Veränderungen" Spätpotentiale. Von diesen 5 Patienten hatten jedoch 3 eine Aortenstenose und 2 eine Myokarditis und können somit nicht als herzgesund betrachtet werden. BREITHARDT et al (1981b) untersuchten 11 Kontrollpersonen und fanden keine ventrikulären Spätpotentiale. COTO et al (1983) berichteten von einer Inzidenz von 12 % bei 50 gesunden, jungen, sportlich aktiven Männern und Frauen. Wesentlich häufiger, nämlich bei 26 % von 68 untersuchten Personen, fanden KLEMPT und WULSCHNER (1983), die mit dem Averager MAC I in einem Faraday-Käfig untersuchten, ventrikuläre Spätpotentiale und unterscheiden sich damit deutlich von den anderen Ergebnissen und denen der vorliegenden Arbeit. Es fällt auf, daß in jener Arbeit eine scharfe Defintion des Endes des QRS-Komplexes fehlt. Es wird von einer "eindeutigen Knickbildung" im hochverstärkten QRS-Komplex gesprochen, außerdem sei das Ende des Oberflächen-EKGs, das simultan mit dem signalgemittelten EKG registriert wurde, schwierig festzulegen gewesen. Daher wurde das Ende des QRS-Komplexes in den niedrigverstärkten Ableitungen von Fall zu Fall relativ willkürlich festgelegt.

Es ist festzustellen, daß mit der in der vorliegenden Studie verwendeten Methode des Signal-Aberaging positive Befunde bei Herzgesunden relativ selten zu erheben waren, während in den oben beschriebenen Ergebnissen die Häufigkeit positiver Befunde bei Nor-

malpersonen mit bis zu 26 % angegeben wird. Dies muß einerseits auf dem Hintergrund der unterschiedlichen Analysemethoden gesehen werden, andererseits liegen bisher aber auch noch nicht genügend systematische Untersuchungen an Normalpersonen vor, so daß die absolute Anzahl der bisher untersuchten Personen relativ klein ist.

Daher sollten weitere Untersuchungen an Normalpersonen vorgenommen werden, um die Spezifität des Markers "ventrikuläres Spätpotential" zu unterstreichen. Denn nur, wenn die Inzidenz des Merkmals bei Herzgesunden insgesamt selten ist, kann es als prognostischer Parameter bei herzkranken Patienten eine Bedeutung erlangen. Um zu vergleichbaren Ergebnissen zu kommen, sollten darüber hinaus im Bereich der Methodik die Kriterien der visuellen Beurteilung vereinheitlicht werden, und es sollten jeweils mehrere Referenzableitungen zur Festlegung der maximalen QRS-Breite herangezogen werden, da bei Benutzen nur einer Referenzableitung, wie es von den Autoren FONTAINE 1978, HOMBACH 1980, BREITHARDT 1981, ROZANSKY 1981, KLEMPT und WULSCHNER(1983)beschrieben wird, die Gefahr einer falsch-positiven Beurteilung zu groß erscheint.

### 5.1.2 LANGZEIT-EKG

Der Nachweis ventrikulärer Arrhythmien zeigt eine deutliche Altersabhängigkeit (Tabelle 12).
55,5 % der Altersgruppe der 40- bis 49-Jährigen wiesen keinerlei ventrikuläre Arrythmien auf (bei n = 27), ebenso 44 % der 50- bis 59-Jährigen (bei n = 18) und 20 % der über 60-Jährigen (bei n = 5). Auch die seltenen Arrhythmien der LOWN-Klasse I fanden sich am häufigsten in der jüngsten Altersgruppe, nämlich zu 37 %. Zu 16,5 % waren sie bei den 50- bis 60-Jährigen vertreten und zu 40 % bei den über 60-Jährigen (bei nur 5 Probanden).
Die 2 Personen mit den häufigsten Arrhythmien der LOWN-Klasse II gehörten der Altersgruppe der 50- bis 59-Jährigen an.
Polymorphe Extrasystolen der LOWN-Klasse III wurden nur bei 7 Personen gesehen, 2 davon in der ersten Altersgruppe (7,5 %), 3 in der mittleren Altersgruppe (16,6 %) und 2 bei den über 60-Jährigen (40 %).
Komplexe Rhythmusstörungen fanden sich bei den unter 50-Jährigen und über 60-Jährigen nicht. Bei den beiden Personen mit komplexen Rhythmusstörungen handelte es sich um eine 58-jährige Frau und einen 59-jährigen Mann, die sich beide gesund fühlten und über keine Beschwerden klagten.
Die Abhängigkeit in der Häufigkeit von Rhythmusstörungen vom Alter wird auch von BIERREGAARD 1980 sowie von RAFTERY und CASHMAN 1976 beschrieben. Die vorliegenden Befunde stimmen mit den meisten bisher vorliegenden Untersuchungen, die mit der 24-Stunden-Langzeit-EKG-Registrierung gewonnen wurden überein (BIERREGAARD 1980, BRODSKY et al 1977, DIETZ und KIRCHHOFF 1973, KENNEDY et al 1976, KOSTIS et al 1979, 1981, MEINERTZ 1983, v.LEITNER et al 1979, RAFTERY et al 1976).
BIERREGAARD erwähnt in seinem Aufsatz "Unterscheidung zwischen 'normal' und 'anormal' beim Dauer-EKG" 12 Studien an Herzgesunden, bei denen in allen mindestens eine Form komplexer Rhythmusstörungen vorkommt. Am häufigsten werden dabei gepaarte ventrikuläre Extrasystolen gesehen, am seltensten kommen salvenartig einfallende Extrasystolen vor. Gepaarte ventrikuläre Extrasystolen kommen dabei am häufigsten bei den über 50-Jährigen

vor, nämlich in 10 - 17 %.
KOSTIS et al (1979) fanden in ihrer Studie an 101 Normalpersonen (als "gesund" definiert über Normalbefunde bei klinischer Untersuchung, Röntgen-Thorax, EKG, Echokardiogramm, Belastungs-EKG, Rechts- und Linksherzkatheter sowie Koronarangiogramm) keine gepaarten ventrikulären Extrasystolen und keine Salven, allerdings bei 2 Personen früh einfallende ventrikuläre Extrasystolen (R-auf-T-Phänomen), die in der vorliegenden Studie nicht beobachtet wurden.

Allerdings wurden in der KOSTIS-Studie (1979) Personen mit bekannten Rhythmusstörungen vorher ausgeschlossen, was dazu führen kann, daß das tatsächliche Auftreten von Rhythmusstörungen bei Gesunden erheblich unterschätzt wird.

Auch Registrierzeiten von weniger als 24 Stunden führen zu Fehleinschätzungen der Häufigkeit von Rhythmusstörungen (KENNEDY et al 1978, LOPEZ et al 1975, MEINERTZ 1983).

ENGEL et al (1975) untersuchten 35 Probanden mit einem Durchschnittsalter von 24 $\pm$ 4 Jahren, fanden dabei auch vereinzelte (36 %), gehäufte (6 %) und bei einem Probanden auch ein ventrikuläres Paar von Extrasystolen, sahen aber keine polymorphen Extrasystolen, was möglicherweise auf die kurze Registrierdauer von nur 7,5 $\pm$ 3 Stunden zurückzuführen ist.
v.LEITNER und SCHRÖDER (1983a) stellten in ihrer Übersichtsarbeit über das Langzeit-EKG bei Herzgesunden fest, daß im Langzeit-EKG bei Herzgesunden prinzipiell sämtliche Rhythmusstörungen vorkommen können, mit denen sonst nur bei der Untersuchung von Patienten mit einer kardialen Grunderkrankung gerechnet wird. Ventrikulären Extrasystolen komme beim Fehlen einer kardialen Grunderkrankung keine eigenständige prognostische Bedeutung zu.

In einer 18-jährigen Beobachtungszeit von Personen, bei denen man im Routine-EKG einen ventrikulären Bigeminus oder Trigeminus registriert hatte, fanden RODSTEIN et al (1971), daß die

Sterblichkeit dieser Untergruppe nicht höher als die der Gesamtgruppe war. Dies galt auch für 59 Personen mit besonders früh einfallenden ventrikulären Extrasystolen (R-auf-T-Phänomen). Bei 14 Personen mit polymorphen oder gepaart auftretenden Extrasystolen war die Sterblichkeit leicht erhöht. Diese Unterschiede waren aber nicht statistisch signifikant.

### 5.1.3 KORRELATIONEN

Die beiden Personen aus dem Kollektiv der Herzgesunden, die ventrikuläre Spätpotentiale aufwiesen, hatten keine komplexen Rhythmusstörungen. Probandin Nr. 6, eine 43-jährige Frau, zeigte im Langzeit-EKG keinerlei ventrikuläre Arrhythmien (LOWN 0). Proband Nr. 9, ein 49-jähriger Mann, zeigte vereinzelte monomorphe ventrikuläre Extrasystolen (LOWN I) in der 24-Stunden-Registrierung. Die beiden Personen, bei denen wir komplexe ventrikuläre Rhythmusstörungen der LOWN-Klassen IVa und IVb fanden, zeigten hingegen keine ventrikulären Spätpotentiale in der Average-Untersuchung (s. Tab. 6).
Eine Korrelation in diesem Sinne, daß ventrikuläre Spätpotentiale gehäuft bei Personen mit komplexen Rhythmusstörungen vorkommen, konnte in dieser Untersuchung bei Herzgesunden nicht festgestellt werden. Es ist zu vermuten, daß Spätpotentialen bei Herzgesunden, ähnlich wie ventrikulären Rhythmusstörungen, kein Krankheitswert zukommt.

### 5.1.4 VERGLEICH DER VORUNTERSUCHUNG MIT DER JETZIGEN UNTERSUCHUNG

Von den 50 zum zweiten Mal mit dem Langzeit-EKG untersuchten Personen, bei denen sich hinsichtlich ihrer kardiovaskulären Anamnese und ihres subjektiven Befindens keine Änderung im Vergleich zur Erstuntersuchung ergeben hatte, zeigten lediglich 32 % einen unveränderten EKG-Befund bezüglich der ventrikulären Arrhythmien nach der Klassifizierung nach LOWN. 38 % konnten sich "verbessern", 30 % zeigten einen "verschlechterten" Befund. Hierbei ist insbesondere hervorzuheben, daß die 3 Perso-

nen, die in der Erstuntersuchung komplexe Rhythmusstörungen aufwiesen, jetzt keine (n = 1) oder nur noch vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen hatten (n = 2). Die 2 Personen hingegen, bei denen wir jetzt komplexe Rhythmusstörungen sahen, hatten in der Erstuntersuchung keinerlei ventrikuläre Arrhythmien (s. Tab. 8).

Der Vergleich der beiden Untersuchungsergebnisse bestätigt, daß Rhythmusstörungen einer erheblichen Variabilität unterliegen, was bisher mehrfach beschrieben wurde (ANDRESEN et al 1981 u. 1984, MORGANROTH et al 1978, MICHELSON er al 1980, POBLETE 1979). In diesen Studien wurden die Patienten meist in sehr kurzen Abständen hintereinander einer 24-Stunden-Langzeit-EKG-Registrierung unterzogen.

Die Autoren kommen zu der Feststellung, daß Spontanschwankungen einfacher ventrikulärer Extrasystolen in der Häufigkeit von bis zu 75 % zwischen zwei 24-Stunden-Registrierungen vorkommen können. Etwa drei bis vier Mal höher liegt die Spontanvariabilität bei komplexen Rhythmusstörungen.

ANDRESEN et al (1984) führten eine Untersuchung an 45 Patienten mit einfachen und komplexen Rhythmusstörungen durch mit dem Ziel, die Spontanvariabilität ventrikulärer Rhythmusstörungen zu berechnen und Reduktions- bzw. Zunahmeraten zu erstellen, mit denen sich ein antiarrhythmischer Therapieerfolg aber auch ein paradoxer arrhythmogener Medikamenteneffekt statistisch sichern läßt. Mit Hilfe komplizierter statistischer Modelle kamen sie zu dem Ergebnis, daß die ventrikulären Extrasystolen um mindestens 90 % gesenkt werden müssen, um einen Therapieeffekt statistisch sichern zu können. Ein paradoxer arrhythmogener Effekt muß bei einer Zunahme der ventrikulären Extrasystolen um 144 % und der gepaarten ventrikulären Extrasystolen um 227 % angenommen werden.

In dieser Arbeit wird deutlich, wie schwierig es ist, die Spontanvariabilität ventrikulärer Arrhythmien mathematisch genau zu erfassen, und in der Tat existiert bis heute kein mathematisches Modell, die Spontanvariabilität ventrikulärer Arrhythmien hinreichend genau zu beschreiben, d.h. selbst eine 100%ige Reduktion oder Zunahme zwischen verschiedenen Registrierungen kann Spontanvariabilität bedeuten.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen, daß Herzrhythmusstörungen einer erheblichen Variabilität unterliegen. Mit unterschiedlichen Befunden ist sowohl dann zu rechnen, wenn die Registrierungen in kurzen Abständen zueinander erfolgen wie auch bei Untersuchungen, die zeitlich weiter auseinander liegen.

## 5.2. PATIENTEN MIT INTRAVENTRIKULÄREN REIZLEITUNGSSTÖRUNGEN

### 5.2.1 AVERAGE-EKG

Wir untersuchten 44 Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen, bei denen nach Maßgabe der Anamnese und der klinischen Untersuchungsbefunde keine schwerwiegende kardiale Grundkrankheit vorlag.
Ein solches Patientenkollektiv hat nach Ansicht vieler Autoren (McANULTY et al 1978, 1982, FISCH 1980, DENES et al 1977, DHINGRA et al 1979, WELLENS et al 1982) kein statistisch abzusicherndes erhöhtes Risiko, den plötzlichen Herztod zu sterben als ein vergleichbares Kollektiv der Normalbevölkerung.
Bei 12,5 % der Patienten mit Rechtsschenkelblock und bei 15 % der Patienten mit Linksschenkelblock ließen sich verspätete Depolarisationen im ST-Segment nachweisen. Ein Vergleich mit anderen Untersuchungsergebnissen kann hier nicht erfolgen, da bisher keine Veröffentlichungen über das Auftreten von Spätpotentialen bei Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen vorliegen. Innerhalb der beiden Gruppen (Linksschenkelblock, Rechtsschenkelblock) ergaben sich praktisch keine Unterschiede in der Inzidenz von ventrikulären Spätpotentialen.
Im individuellen Bereich ergaben sich folgende Unterschiede :
Von den 3 Rechtsschenkelblockpatienten mit ventrikulären Spätpotentialen hatten 2 keine kardiovaskulären Begleiterkrankungen (Patienten Nr. 12 und 13). Patient Nr. 18 litt an chronisch arterieller Verschlußkrankheit und war zur Zehenamputation ins Krankenhaus gekommen (s. Tab. 3).
Bei den 3 Linksschenkelblockpatienten ergab sich folgendes Bild :
Patient Nr. 2 litt an Diabetes mellitus und arteriellem Hypertonus. Patient Nr. 4 hatte eine Herzinsuffizienz, während Patient Nr. 8 keine kardiovaskuläre Erkrankung aufwies. Überhaupt war die Inzidenz an kardiovaskulären Begleiterkrankungen bei den Patienten mit Linksschenkelblock deutlich höher als bei den Rechtsschenkelblockpatienten. So hatten 50 % der ersteren

Gruppe eine Herzinsuffizienz (vs. 33 % in der 2. Gruppe), 35 % hatten einen Hypertonus (vs. 21 %) und 15 % litten an Diabetes mellitus (vs. 4 %). Ein Patient des Linksschenkelblock-Kollektivs hatte eine beginnende kongestive Kardiomyopathie, vermutlich alkoholtoxischer Genese.

Ob kardiovaskuläre Begleiterkrankungen häufiger beim Links- als beim Rechtsschenkelblock vorkommen, ist immer noch Gegenstand wissenschaftlicher Kontroversen. Während FRIEDBERG (1966) fand, daß Rechtsschenkelblock häufiger bei sonst gesunden Patienten vorkommmt und der Linksschenkelblock mehr mit fortgeschrittenen kardiovaskulären Erkrankungen gekoppelt sein soll, konnten die Ergebnisse der Framingham-Studie von SCHNEIDER et al (1981) diese Thesen nicht bestätigen. Sie fanden kardiovaskuläre Erkrankungen entweder vor, während oder nach erstmaligem Auftreten eines Schenkelblockes bei den meisten Personen, unabhängig von der Blocklokalisation. Sie fanden zwar einen Trend zu höherer Sterblichkeit bei Patienten mit Linksschenkelblock gegenüber solchen mit Rechtsschenkelblock, jedoch ließen sich diese Unterschiede statistisch nicht absichern. Männer und Frauen, sowohl mit Rechts- als auch mit Linksschenkelblock, hatten ein erhöhtes Risiko, an einer kardiovaskulären Krankheit zu sterben, als die Normalbevölkerung.

McANULTY et al (1978) fanden keine unterschiedliche 5-Jahres-Überlebenszeit zwischen Links- und Rechtsschenkelblockpatienten und konnten die unterschiedlichen Schenkelblock-Typen nicht verschiedenen Risikogruppen zuordnen.

DENES et al (1977) fanden wiederum bei 30 plötzlich Verstorbenen einen signifikant höheren Anteil an Linksschenkelblockpatienten und einen signifikant niedrigeren Anteil an Patienten mit Rechtsschenkelblock und linksanteriorem Hemiblock.

Auch DHINGRA et al (1979) sahen bei Patienten mit primären Reizleitungsstörungen signifikant weniger Patienten mit Linksschenkelblock als bei der Gruppe der Patienten, die zusätzlich organische Herzerkrankungen aufwiesen.

Die Inzidenz ventrikulärer Spätpotentiale bei Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen war deutlich höher als bei Herzgesunden.

Patienten mit Spätpotentialen unterschieden sich jedoch hinsichtlich ihrer Anamnese, ihrer kardiovaskulären Befunde und

ihres spontanen Arrhythmieverhaltens nicht von den Patienten, bei denen keine Spätpotentiale zu registrieren waren.
Die Häufigkeit positiver Befunde bei Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen unterschied sich nur wenig von den von v.LEITNER et al (1983) mitgeteilten Ergebnissen von Patienten nach Myokardinfarkt.
Hier wurden im Rahmen der prospektiven "Berliner Postinfarkt-Studie" 518 Patienten beobachtet, bei denen sechs bis acht Wochen nach akutem Myokardinfarkt ein hochverstärktes EKG mit Signalmittelungstechnik aufgezeichnet wurde. Zu diesem Zeitpunkt hatten 21,5 % der Patienten ventrikuläre Spätpotentiale. Von diesen verstarben in den darauffolgenden 10 Monaten 2,7 % aus kardialer Ursache, 1,5 % plötzlich. Das Risiko innerhalb dieser 10 Monate aus kardialer Ursache bzw. plötzlich zu sterben, betrug für Patienten mit Spätpotentialen 7,3 bzw. 3.6 %, ohne Spätpotentiale dagegen nur 1,5 bzw. 0,9 %. Damit war der prognostische Wert ventrikulärer Spätpotentiale deutlich höher als der im Langzeit-EKG zum selben Zeitpunkt von SPIELBERG et al (1983) registrierter komplexer ventrikulärer Rhythmusstörungen. BREITHARDT et al (1983) stellten bei Postinfarktpatienten fest, daß der Dauer ventrikulärer Spätpotentiale eine zusätzliche prognostische Bedeutung zukommt. Patienten, die keine Spätpotentiale aufwiesen, hatten innerhalb von 18 Monaten nach Myokardinfarkt eine Wahrscheinlichkeit von 2,3 %, plötzlich zu sterben. Dieses Risiko stieg mit dem Auftreten kurzdauernder Spätpotentiale nur gering an, nahm dann jedoch deutlich auf 12,5 bzw. 10,5 % zu, wenn Potentiale von mehr als 40ms Dauer registriert wurden. V.LEITNER (1984) kommt zu dem Ergebnis, daß den mittels Signalmittelungstechnik im ST-Segment koronarkranker Personen erfaßbaren Spätpotentialen eine prognostische Bedeutung zukommt, während die Abwesenheit von Spätpotentialen eine Gruppe von Patienten mit geringem Risiko zu kennzeichnen scheint.

Das Risiko von Patienten mit sogenannten "primären Reizleitungsstörungen", den plötzlichen Herztod zu sterben, scheint nach allgemeiner Auffassung nicht höher zu sein als bei vergleichbaren Gruppen in der Normalbevölkerung.

Dennoch wurden bei einer solchen Gruppe von Patienten in der vorliegenden Studie ventrikuläre Spätpotentiale registriert, die in der Häufigkeit mit denen von koronarkranken und Myokardinfarktpatienten annähernd übereinstimmen. Daher scheint dem Nachweis ventrikulärer Spätpotentiale bei Patienten mit Schenkelblockbild im EKG in Abwesenheit einer koronaren Herzkrankheit keine vergleichbare prognostische Bedeutung zuzukommen.
Auch hier muß jedoch einschränkend gesagt werden, daß andere systematische Untersuchungen an Patienten mit primären Reizleitungsstörungen bislang nicht vorliegen und weitere Patienten untersucht werden müßten, um die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zu bestätigen bzw. zu widerlegen.

### 5.2.2 LANGZEIT-EKG

Bei den Langzeit-EKG-Befunden fiel innerhalb der beiden Gruppen auf, daß besonders Arrhythmien der LOWN-Klasse III (polymorphe Extrasystolen) bei den Linksschenkelblockpatienten häufiger vorkamen (40 % vs. 25 % bei Rechtsschenkelblock). Seltene Arrhythmien der LOWN-Klasse I waren dagegen häufiger bei Rechtsschenkelblockpatienten (21 % vs. 10 % bei Linksschenkelblock festzustellen. Auch Patienten mit keinerlei Arrhythmien kamen etwas häufiger bei Rechtsschenkelblock vor (37,5 % vs. 30 %).
Komplexe Rhythmusstörungen kamen zu 16,5 % bei Rechts-, zu 20 % bei Linksschenkelblock vor.
Die Betrachtung der Einzelbefunde zeigt, daß von den 4 Rechtsschenkelblockpatienten mit komplexen Rhythmusstörungen 2 eine gering ausgeprägte Herzinsuffizienz hatten (Patienten Nr. 10 und 19), ein Patient (Nr. 17) keine kardiovaskuläre Erkrankung aufwies und ein Patient wegen einer Carotisstenose zur Operation gekommen war (Nr. 2) (s. Tab. 3 und 9).
Die 4 Patienten aus dem Linksschenkelblock-Kollektiv mit komplexen Rhythmusstörungen hatten alle kardiovaskuläre Begleiterkrankungen : Patient Nr. 6 eine arterielle Hypertonie, Patient Nr. 9 eine beginnende kongestive Kardiomyopathie, die Patienten Nr. 10 und 14 eine gering ausgeprägte Herzinsuffizienz.

### 5.2.3 KORRELATION

3 Patienten mit Rechtsschenkelblock zeigten ventrikuläre Spätpotentiale. Dabei lagen einmal keinerlei ventrikuläre Arrhythmie vor (LOWN-Klasse 0), einmal seltene ventrikuläre Extrasystolen (LOWN I) und einmal polymorphe ventrikuläre Arrhythmien (LOWN III). 3 Patienten mit Linksschenkelblock hatten Spätpotentiale mit folgendem Verteilungsmuster :
Einmal LOWN 0, einmal LOWN I, einmal LOWN III (s. Tab. 11).
Bei keinem der Patienten mit komplexen Rhythmusstörungen konnten ventrikuläre Spätpotentiale nachgewiesen werden.

# 6 ZUSAMMENFASSUNG

Ventrikuläre Spätpotentiale können nichtinvasiv von der Körperoberfläche mit Hilfe der Signalmittelungstechnik nachgewiesen werden.
Sie finden sich selten (4 %) bei offenbar Herzgesunden und lassen sich häufiger (13,6 %) bei Patienten mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen auch in Abwesenheit einer koronaren Herzkrankheit und/oder eines durchgemachten Myokardinfarktes nachweisen. Bei keiner der untersuchten Personen konnte eine Assoziation der Spätpotentiale mit komplexen tachykarden Rhythmusstörungen gefunden werden.
Die Ergebnisse legen nahe, daß dem Nachweis von ventrikulären Spätpotentialen bei Herzgesunden kein Krankheitswert zukommt, ebenso wenig wie dem Nachweis von komplexen Rhythmusstörungen.

Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit und/oder durchgemachtem Myokardinfarkt haben verspätete ventrikuläre Depolarisationen eine prognostische Bedeutung bezüglich des Risikos, plötzlich zu sterben. Die geringe Inzidenz dieses Merkmals bei herzgesunden Personen ist zusätzlich Ausdruck seiner Spezifität. Die Häufigkeit bei Patienten mit Reizleitungsstörungen entspricht in etwa der, die bei Koronarkranken ohne Schenkelblock gefunden wird. Eine prognostische Bedeutung von ventrikulären Spätpotentialen bei diesen Patienten kann daher nicht abgeleitet werden.

# 7 ANHANG

## TABELLEN UND ABBILDUNGEN

## ABKÜRZUNGEN IN DEN TABELLEN

| | |
|---|---|
| b-Block | Beta-Blocker |
| Ca-Ant. | Calcium-Antagonisten |
| CAVK | chronisch arterielle Verschlußkrankheit |
| COLD | chronic obstructive lunge disease |
| Diab. mell. | Diabetes mellitus |
| Dig. | Digitalis |
| Diu. | Diuretika |
| Herzinsuff. | Herzinsuffizienz |
| LSB | Linksschenkelblock |
| RSB | Rechtsschenkelblock |
| m | männlich |
| max. | maximal |
| monom. | monomorph |
| Neopl. | Neoplasie |
| Noko | Normalkollektiv |
| polym. | polymorph |
| SVES | supraventrikuläre Extrasystolen |
| Tm. | Tumor |
| VES | ventrikuläre Extrasystolen |
| VSP | ventrikuläre Spätpotentiale |
| w | weiblich |

TABELLE 1 : Alters- und Geschlechtsverteilung im Normalkollektiv (Noko), n = 50, bei Rechtsschenkelblock (RSB), n = 24, und bei Linksschenkelblock (LSB), n = 20

| | Noko | RSB | LSB |
|---|---|---|---|
| m | 32 (64 %) | 18 (75 %) | 5 (25 %) |
| w | 18 (36 %) | 6 (25 %) | 15 (75 %) |
| $\bar{x}$ (Jahre) | 49,94 (41 - 63) | 63,62 (41 - 83) | 65,35 (34 - 80) |

TABELLE 2 : Zusätzliche Erkrankungen (kardiovaskulär) in RSB und LSB

| | RSB (n = 24) | LSB (n = 20) |
|---|---|---|
| Hypertonus $\leq$ 160/95mmHg | 5 (21 %) | 7 (35 %) |
| Diabetes mellitus | 1 (4 %) | 3 (15 %) |
| Herzinsuffizienz Grad I/II WHO | 8 (33 %) | 10 (50 %) |
| CAVK | 1 (5 %) | 0 |
| Hyperurikämie | 1 ( 5 %) | 0 |
| kongestive Kardiomyopathie | 0 | 1 (5 %) |

TABELLE 3 : Patienten mit RSB, aufgeteilt nach Alter, Geschlecht, zusätzlichen kardiovaskulären Erkrankungen, Medikation und Grund der Klinikaufnahme

| Pat. Nr. | Alter | Geschl. | zusätzliche Erkrankungen | Medikation | Grund der Klinikaufnahme |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 83 | m | - | - | Rezidiv e. Plattenepithel-Carcinom linke Schläfe |
| 2 | 62 | m | Hyperurikämie | Colfarit | Carotisstenose rechts, z. Operation |
| 3 | 80 | w | Herzinsuff./ Hypertonus, Diab. mell. | Dig. | Diabetes mellitus |
| 4 | 69 | m | Herzinsuff. | Dig. Ca-Ant. | Akute myeloische Leukämie |
| 5 | 49 | m | - | - | Verdacht auf Wurzelreizsyndrom S 1 |
| 6 | 71 | m | Herzinsuff. | Dig. | 1. Tiefe Beinvenenthrombose links, 2. Prostata-Neoplasie |
| 7 | 79 | w | Herzinsuff. Hypertonus | Dig. Diu | Vd. a Lymphom |
| 8 | 62 | m | Hypertonus | b-Block Methyldopa | Sinusitis maxillaris |
| 9 | 72 | m | - | - | Prostataadenom |
| 10 | 69 | m | Herzinsuff. | Dig./Diu Ca-Ant. | COLD |
| 11 | 42 | m | - | - | Vd. a COLD |
| 12 | 70 | m | - | - | Analfistel z. Op. |
| 13 | 56 | w | - | - | Opticus-Atrophie Vd. a. Glaucom bds. Unterkiefer-Abszeß |
| 15 | wurde aus der Untersuchungsreihe herausgenommen | | | | |
| 16 | 49 | m | - | - | Cholesteatom |
| 17 | 78 | m | - | - | Prostata-Neopl. |
| 18 | 71 | m | CAVK | - | Zehenamputaion |

Fortsetzung TABELLE 3 :

| Pat. Nr. | Alter | Geschl. | zusätzliche Erkrankungen | Medi-kation | Grund der Klinikaufnahme |
|---|---|---|---|---|---|
| 19 | 64 | m | Herzinsuff. | Dig. | Carotisstenose li. |
| 20 | 55 | w | Hypertonus | - | Synkopen |
| 21 | 70 | w | Herzinsuff. | Dig. | Struma z. Operation |
| 22 | 69 | m | - | - | Astvenenthromb.li.A. |
| 23 | 59 | m | Hypertonus | - | Dupuytrenkontraktur zur Operation |
| 24 | 44 | m | - | - | Bursitis rechter Ellbogen |
| 25 | 63 | w | Herzinsuff. Hypertonus | Dig. Diu | Blutung in der Postmenopause |

Patient Nr. 15 wurde nachträglch aus der Studie ausgeschlossen, weil sich die Diagnose des kompletten Rechtsschenkelblockes nicht bestätigte.
Die Durchnummerierung der Patienten (1 - 25) wurde beibehalten.

TABELLE 4 : Patienten mit LSB, aufgeteilt nach Alter, Geschlecht, zusätzlichen kardiovaskulären Erkrankungen, Medikation und Grund der Klinikaufnahme

| Pat. Nr. | Alter | Geschl. | zusätzliche Erkrankungen | Medikation | Grund der Klinikaufnahme |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 39 | w | - | - | Abruptio |
| 2 | 69 | w | Diab. mell./ Hypertonus | dig. b-Block | Apoplexia pupillae |
| 3 | 77 | m | - | - | Prostataadenom |
| 4 | 71 | w | Herzinsuff. | Dig. | Herzinsuffizienz |
| 5 | 80 | w | Herzinsuff. Hypertonus | Dig./Ca-Ant./Methyldopa | Hörsturz |
| 6 | 67 | m | Hypertonus | - | Ulcus corneae |
| 7 | 72 | w | Herzinsuff. Hypertonus | Dig. | Keratopathie bds. |
| 8 | 76 | w | - | - | Katarakt bds. z.Op. |
| 9 | 49 | m | kongest. Kardiomyopathie ($C_2H_5OH$) | Nit. b-Block | Obstipation |
| 10 | 71 | w | Herzinsuff. | Dig. | Polyradiculopathie |
| 11 | 57 | w | - | - | Multiple Sklerose |
| 12 | 75 | m | Herzinsuff. Hypertonus | Dig. Briserin | Parotis-Tm. links zur Operation |
| 13 | 43 | w | - | - | z. Abkl. d. LSB: kein path. Befund (angiographisch !) |
| 14 | 64 | m | Herzinsuff. Diab. mell. | Dig. | Diabetes mellitus |
| 15 | 74 | w | - | - | Zustand nach Ileus-Op. wegen Carcinom |
| 16 | 72 | w | Herzinsuff. Hyperthyreose Typ:Basedow | Dig. b-Block | Hyperthyreose |
| 17 | 72 | w | Herzinsuff. | Dig. | Herzinsuffizienz |
| 18 | 77 | w | Herzinsuff. Diab. mell. | Dig. b-Block | Occipital-Läsion links |

Fortsetzung TABELLE 4 :

| Pat. Nr. | Alter | Geschl. | zusätzliche Erkrankungen | Medi-kation | Grund der Klinikaufnahme |
|---|---|---|---|---|---|
| 19 | 43 | w | - | - | z. Abkl. d. LSB : kein path. Befund (angiographisch !) |
| 20 | 68 | w | Herzinsuff. Hyperthyr. | Dig. | Hyperthyreose |

TABELLE 5 : Analysegenauigkeit der Langzeit-EKG-Auswerteinheit bei vollautomatischer Funktionsweise (nach v. LEITNER 1981)

| Ereignis | tatsächlich vorhanden | falsch positiv | positive Korrektheit | falsch negativ | Sensitivität |
|---|---|---|---|---|---|
| QRS-Komplex | 139.583 | 107 | 99,9 % | 353 | 99,7 % |
| VES | 9.146 | 255 | 97,2 % | 426 | 95,3 % |
| VES, über 25 % vorzeitig | 5.143 | 69 | 98,6 % | 213 | 95,9 % |
| VES mit R-auf-T-Phänomen | 69 | 28 | 67,4 % | 11 | 84,1 % |
| VES-Paare und -Salven | 776 | 65 | 91,8 % | 51 | 93,4 % |
| ventrikulärer Bigeminus | 307 | 14 | 95,1 % | 37 | 87,9 % |
| SVES | 992 | 211 | 82,1 % | 26 | 97,4 % |
| Asytolien | 155 | 185 | 45,6 % | - | 100 % |

falsch positiv = Zählung tatsächlich nicht vorhandener Ereignisse,
falsch negativ = Nichterkennung tatsächlich vorhandener Ereignisse,
positive Korrektheit = prozentualer Anteil der richtig erkannten von allen gezählten Ereignissen : $100\ (1 - \frac{\text{richtig positive}}{\text{gezählte}})$

Sensitivität = prozentualer Anteil der richtig erkannten von allen tatsächlich vorhandenen Ereignissen : $100\ (1 - \frac{\text{richtig negative}}{\text{vorhandene}})$

TABELLE 6 : Ventrikuläre Spätpotentiale (VSP) bei Herzgesunden (Noko n = 50) und Auftreten ven ventrikulären Arrhythmien (VES) im 24-Stunden-Langzeit-EKG

| Pat. Nr. | VES | LOWN I-V | VSP | Erstuntersuchung 79/80 VES | LOWN I-V |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | - | 0 | - | monom. 1/24 h | I |
| 2 | - | 0 | - | polym. max. 1/h | III |
| 3 | - | 0 | - | polym. max. 2/h | III |
| 4 | - | 0 | - | - | 0 |
| 5 | polym. 1/h,1Couplet/ 24 h | III, IVa | - | - | 0 |
| 6 | - | 0 | in 1 u. 2 | polym. max. 1/h | III |
| 7 | monom. 100/h | II | - | monom. max.1/ 24h, 1 x idio-ventr. Rhythmus (2 Schläge) | I |
| 8 | monom. max. 4/h | I | - | monom. max. 3/h | I |
| 9 | monom. max. 2/h | I | in 4 | monom. max. 1/h | I |
| 10 | monom. max. 4/h | I | - | - | 0 |
| 11 | polym. max. 5/h | III | - | - | 0 |
| 12 | monom. max. 3/h | I | - | monom. max. 13/h | I |
| 13 | - | 0 | - | monom. max. 1/h | I |
| 14 | monom. max. 16/h | I | - | polym. max. 3/h | I |
| 15 | - | 0 | - | - | 0 |
| 16 | monom. max.16/h | I | - | - | 0 |
| 17 | - | 0 | - | - | 0 |
| 18 | polym. max. 6/h | III | - | monom. 1/24 h | I |
| 19 | monom. max. 4/h | I | - | - | 0 |
| 20 | monom. max. 3/h | I | - | - | 0 |
| 21 | - | 0 | - | polym. max. 16/h | III |
| 22 | - | 0 | - | polym. | III |
| 23 | monom. max. 4/h | I | - | - | 0 |

Fortsetzung TABELLE 6

| Pat. Nr. | VES | LOWN I-V | VSP | Erstuntersuchung 79/80 VES | LOWN I-V |
|---|---|---|---|---|---|
| 24 | - | 0 | - | - | 0 |
| 25 | - | 0 | - | - | 0 |
| 26 | monom. max. 9/h | I | - | polym. max. 9/h | III |
| 27 | 1 3er Salve/24 h | IVb | - | - | 0 |
| 28 | - | 0 | - | polym. max. 7/h + 3 Couplets | III/ IVb |
| 29 | monom. max. 2/h | I | - | polym. max. 2/h | III |
| 30 | polym. max.21/h | III | - | polym. max. 10/h | III |
| 31 | - | 0 | - | - | 0 |
| 32 | polym. max. 1/h | III | - | - | 0 |
| 33 | monom. max. 1/h | I | - | polym. max. 3/h | III |
| 34 | - | 0 | - | polym. max. 11/h | III |
| 35 | - | 0 | - | monom. 1/24 h | I |
| 36 | polym. max. 8/h | III | - | monom. max. 1/h | I |
| 37 | monom. max. 3/h | I | - | - | 0 |
| 38 | polym. max. 3/h | III | - | - | 0 |
| 39 | - | 0 | - | - | 0 |
| 40 | - | 0 | - | - | 0 |
| 41 | - | 0 | - | - | 0 |
| 42 | - | 0 | - | monom. 1/24 h | I |
| 43 | monom. max. 43/h | II | - | - | 0 |
| 44 | monom. max. 11/h | I | - | polym.. 1 4er-Salve/24 h | III/ IVb |
| 45 | - | 0 | - | - | 0 |
| 46 | polym. max. 58/h | I | - | - | 0 |
| 47 | monom. max. 8/h | I | - | monom. max. 10/h + 2 Couplets | I IVa |

Fortsetzung TABELLE 6

| Pat. Nr. | VES | LOWN I-V | VSP | Erstuntersuchung 79/80 VES | LOWN I-V |
|---|---|---|---|---|---|
| 48 | - | 0 | - | - | 0 |
| 49 | - | 0 | - | polym. max. 1/h | III |
| 50 | - | 0 | - | monom. 1/24 h | I |

TABELLE 7 : Verteilung von ventrikulären Arrhythmien nach LOWN im Normalkollektiv und Auftreten von ventrikulären Spätpotentialen (VSP), zum Vergleich in der letzten Spalte die Aufteilung der ventrikulären Arrhythmien bei der Erstuntersuchung 79/80

| LOWN 0 - V | Anzahl n | % | VSP n | % | Erstuntersuchung 79/80 Anzahl n | % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 24 | 48 | 1 | 2 | 22 | 44 |
| I | 15 | 30 | 1 | 2 | 12 | 24 |
| II | 2 | 4 | - | - | - | - |
| III | 7 | 14 | - | - | 13 | 26 |
| I+IVa | - | - | - | - | 1 | 2 |
| III+IVa | 1 | 2 | - | - | 1 | 2 |
| IVa | - | - | - | - | - | - |
| III+IVb | - | - | - | - | 1 | 2 |
| IVb | 1 | 2 | - | - | - | - |
| V | - | - | - | - | - | - |
| Gesamt | 50 | 100 | | | 50 | 100 |

TABELLE 8 : Vergleich der Langzeit-EKG-Untersuchung von 1979/80 mit der jetzigen unter Berücksichtigung der Qualität der Veränderungen

| | Gesamt n | % | Veränderungen innerh. der LOWN-Klassen | n | % |
|---|---|---|---|---|---|
| unverändert | 16 | 32 | 0 - 0 | 11 | 22 |
| | | | I - I | 3 | 6 |
| | | | III - III | 2 | 4 |
| verbessert | 19 | 38 | I - 0 | 5 | 10 |
| | | | III - I | 4 | 8 |
| | | | III - 0 | 7 | 14 |
| | | | IVa - I | 1 | 2 |
| | | | IVb - I | 1 | 2 |
| | | | IVa - 0 | 1 | 2 |
| verschlechtert | 15 | 30 | 0 - I | 6 | 12 |
| | | | 0 - II | 1 | 2 |
| | | | I - II | 1 | 2 |
| | | | I - III | 3 | 6 |
| | | | 0 - III | 2 | 4 |
| | | | 0 - IVa | 1 | 2 |
| | | | 0 - IVb | 1 | 2 |
| Gesamt | 50 | 100 | | 50 | 100 |

TABELLE 9 : Ventrikuläre Spätpotentiale (VSP) bei Rechtsschenkelblock (RSB n = 24) und Auftreten ventrikulärer Arrhythmien (VES) im 24-Stunden-Langzeit-EKG

| Pat. Nr. | VES | LOWN I-V | VSP |
|---|---|---|---|
| 1 | polym. 30/h | III | - |
| 2 | polym. 19/h, 1 Couplet, 1 3er Salve 3/24 h | III, IVa, IVb | - |
| 3 | monom. 1/h | I | - |
| 4 | polym. 12/h | III | - |
| 5 | - | 0 | - |
| 6 | monom. 4/h | I | - |
| 7 | - | 0 | - |
| 8 | polym. 52/h | III | - |
| 9 | polym. 92/h | III | - |
| 10 | polym. 32/h, 3 Couplets/24 h | III, IVa | - |
| 11 | - | 0 | - |
| 12 | - | 0 | - |
| 13 | monom. 1/h | I | in 4 |
| 14 | - | 0 | in 5 |
| 15 | wurde aus der Untersuchung ausgeschlossen | | |
| 16 | - | 0 | - |
| 17 | polym. 36/h, 1 Couplet/24 h | III, IVa | - |
| 18 | polym. 18/h | III | in 3 u. 5 |
| 19 | polym 6/h, 5 Couplets/24 h | III, IVa | - |
| 20 | - | 0 | - |
| 21 | monom. 8/h | I | - |
| 22 | polym. 9/h | III | - |
| 23 | monom. 6/h | I | - |
| 24 | - | 0 | - |
| 25 | - | 0 | - |

TABELLE 10 : Ventrikuläre Spätpotentiale (VSP) bei Linksschenkelblöcken (LSB n = 20) und Auftreten von Ventrikulären Arrhythmien (VES) im 24-Stunden-Langzeit-EKG

| LSB n=20 | VES | LOWN I - V | VSP |
|---|---|---|---|
| 1 | - | 0 | - |
| 2 | momom.VES 6/h | I | in 3 |
| 3 | polym. VES | III | - |
| 4 | polym. VES | III | in 2 |
| 5 | polym. VES | III | - |
| 6 | polym. VES, 1 4er Salve, 1 couplet | III,IVa,IVb | - |
| 7 | monom. VES 17/h | I | - |
| 8 | - | 0 | in 6 |
| 9 | monom. VES 6/h 1 3er Salve/24 h | IVb | - |
| 10 | polym. VES, 3 Couplets/24 h | III,IVa | - |
| 11 | polym. VES | III | - |
| 12 | polym. VES | III | - |
| 13 | - | 0 | - |
| 14 | polym. VES, 18 Couplets/24h 5 3er Salven | III,IVa,IVb | - |
| 15 | polym. VES | III | - |
| 16 | - | 0 | - |
| 17 | polym. VES | III | - |
| 18 | polym. VES | III | - |
| 19 | - | 0 | - |
| 20 | - | 0 | - |

TABELLE 11 : Verteilung von ventrikulären Arrhythmien nach LOWN bei Patienten mit Rechtsschenkelblock (RSB, n = 24), bei Linksschenkelblock (LSB, n = 20) und die Zuordnung zu ventrikulären Spätpotentialen (VSP)

| LOWN 0 - V | RSB n | % | VSP bei RSB n | % | LSB n | % | VSP bei LSB n | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 9 | 37,5 | 1 | 4 | 6 | 30 | 1 | 5 |
| I | 5 | 21 | 1 | 4 | 2 | 10 | 1 | 5 |
| II | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| III | 6 | 25 | 1 | 4,5 | 8 | 40 | 1 | 5 |
| III + IVa | 3 | 12,5 | 0 | 0 | 1 | 5 | 0 | 0 |
| III,IVa,IVb | 1 | 4 | 0 | 0 | 2 | 10 | 0 | 0 |
| I + IVb | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 5 | 0 | 0 |
| V | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gesamt | 24 | 100 | 3 | 12,5 | 20 | 100 | 3 | 15 |

TABELLE 12 : Verteilung der ventrikulären Arrhythmien bei Noko (n = 50) nach LOWN auf 3 verschiedene Altersgruppen

| Altersgruppe (Jahre) | n | m | w | LOWN 0 | % | I | % | II | % | III | % | III+IVa | % | III+IVb | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40 - 49 | 27 | 17 | 10 | 15 | 55,5 | 10 | 37 | 0 | 0 | 2 | 7,5 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 50 - 59 | 18 | 11 | 7 | 8 | 44 | 3 | 16,6 | 2 | 11 | 3 | 16,6 | 1 | 5,5 | 1 | 5,5 |
| über 60 | 5 | 2 | 3 | 1 | 20 | 2 | 40 | 0 | 0 | 2 | 40 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gesamt | 50 | 30 | 20 | 24 | | 15 | | 2 | | 7 | | 1 | | 1 | |

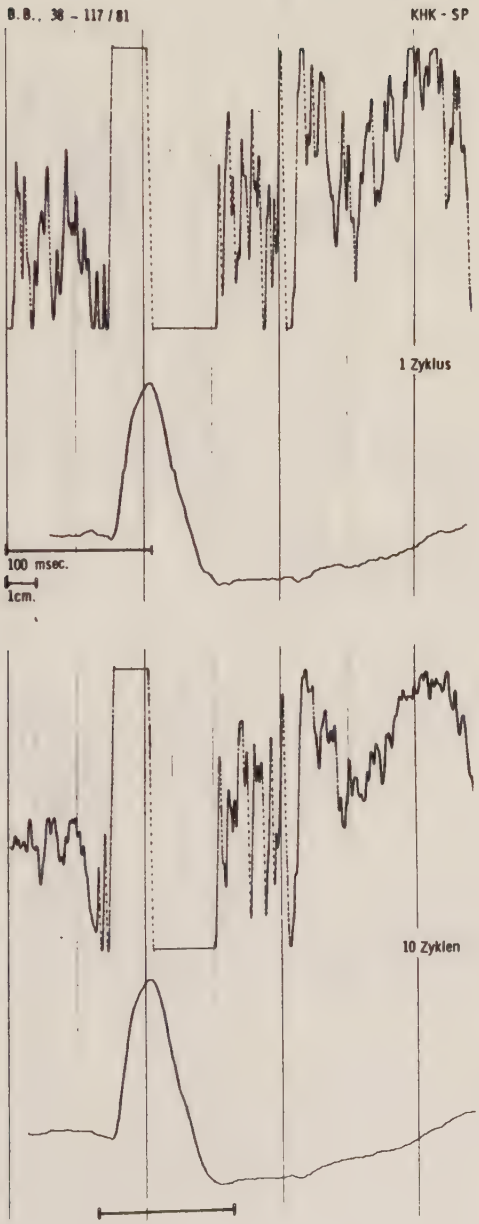
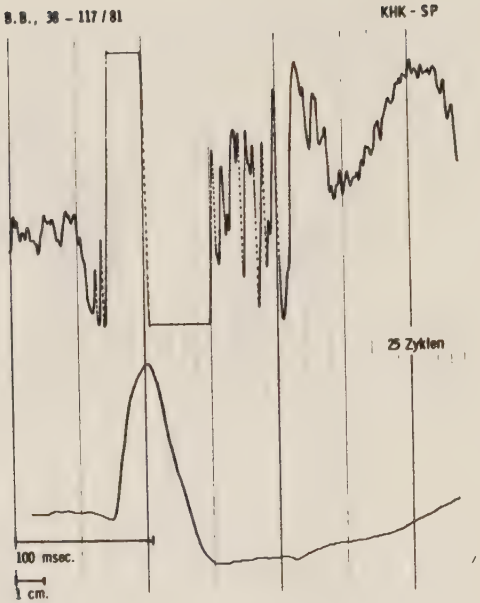



Abb. 1a



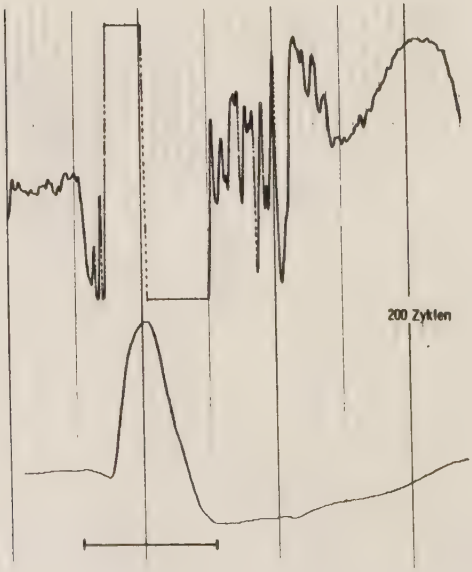
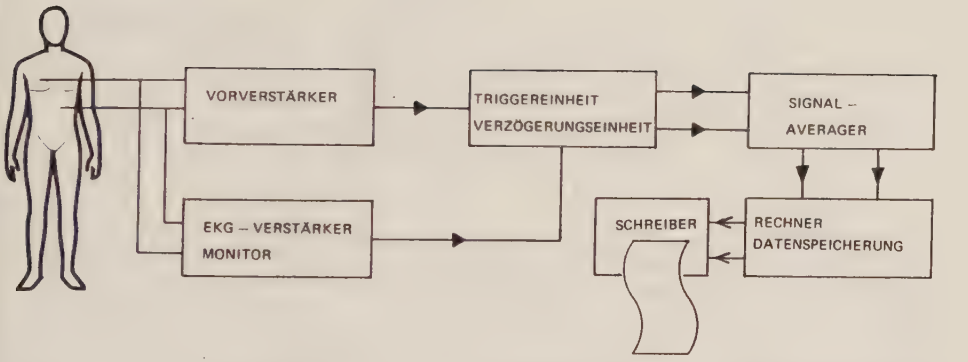



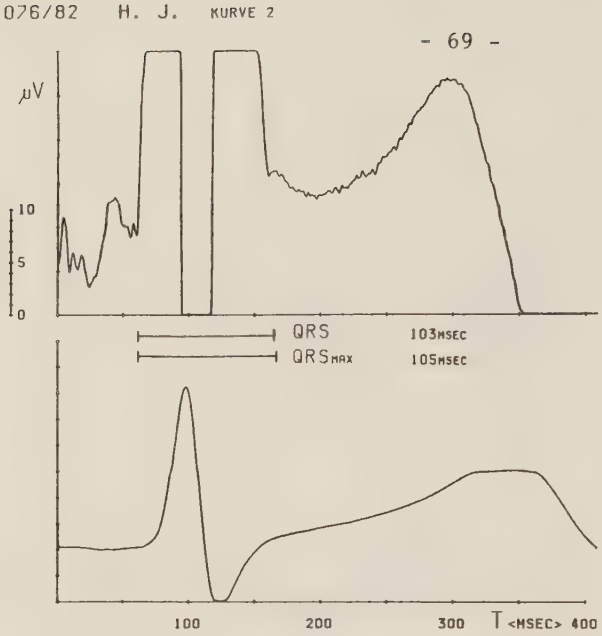

Abb. 1b

Abb. 1a, 1b :
Vorgang der Signalmittelung, wobei deutlich wird, wie sich mit zunehmender Zyklenzahl anfänglich vorhandene Artefakte "herausmitteln" und nach 200 Zyklen weitgehend verschwunden sind.




Prinzipieller Aufbau des Average-EKG und der Auswerteeinheit

Abb. 2




hochverstärkte Ableitung

niedrigverstärkte Ableitung

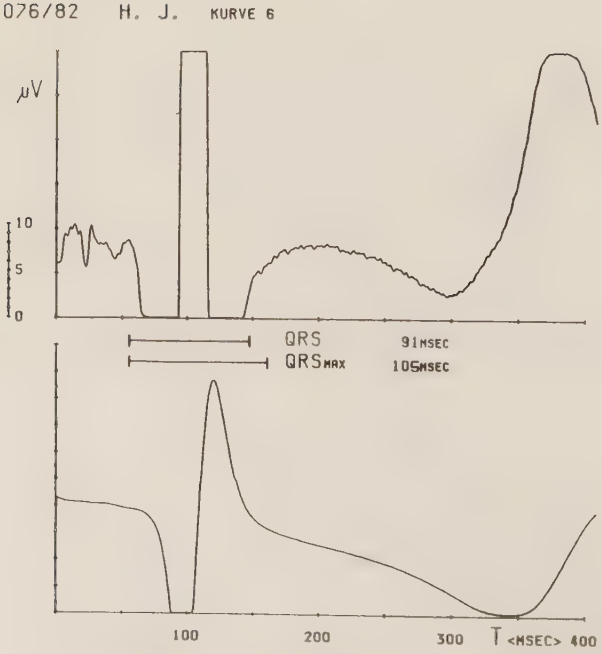



Abb. 3a

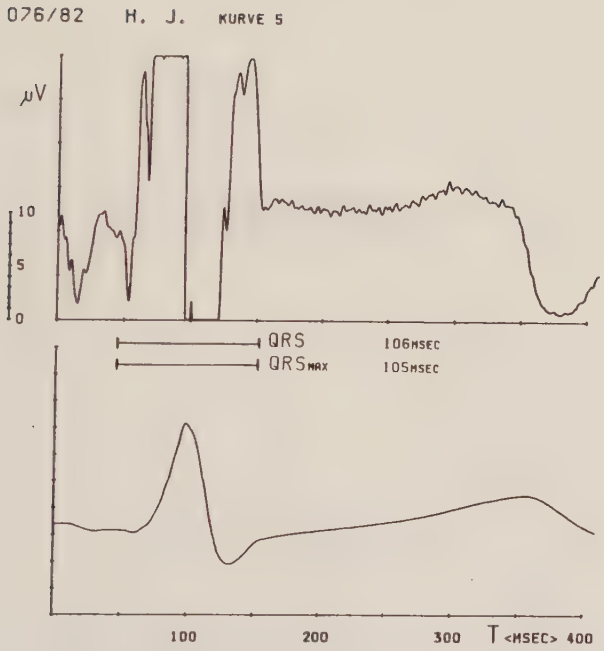
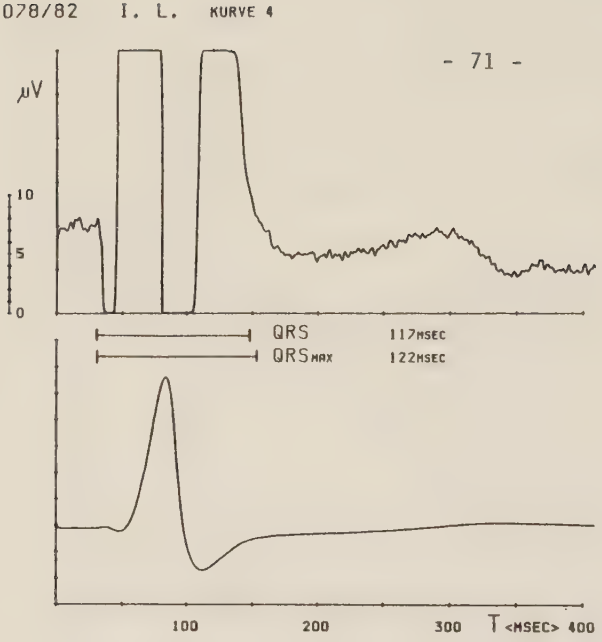

076/82 H. J. KURVE 5
µV
10
5
0
QRS 106MSEC
QRSMAX 105MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

Abb. 3b


078/82 I. L. KURVE 4
µV
10
5
0
QRS 117MSEC
QRSMAX 122MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

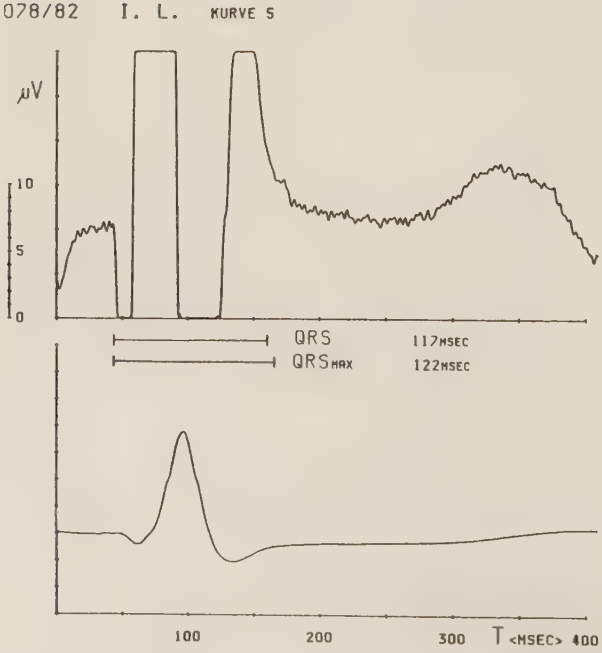
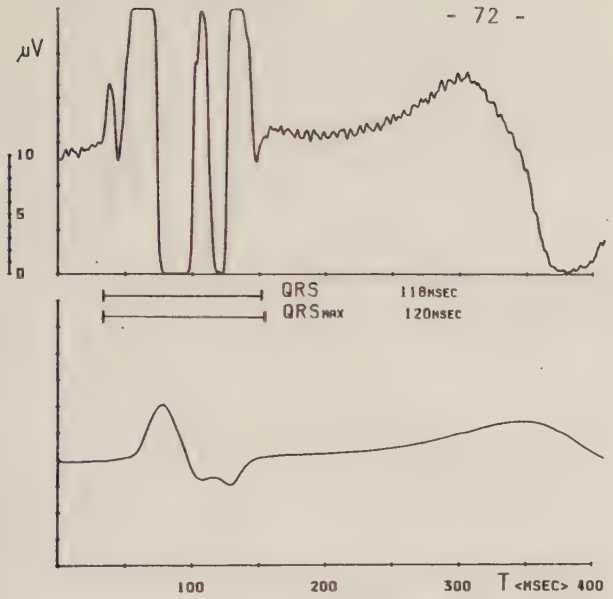

078/82 I. L. KURVE 5
µV
10
5
0
QRS 117MSEC
QRSMAX 122MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

Abb. 3c

090/82 W. W. KURVE 1




090/82 W. W. KURVE 2

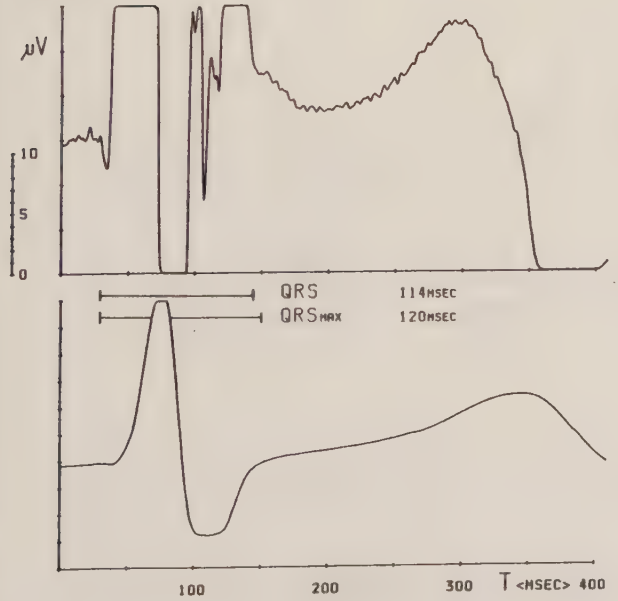
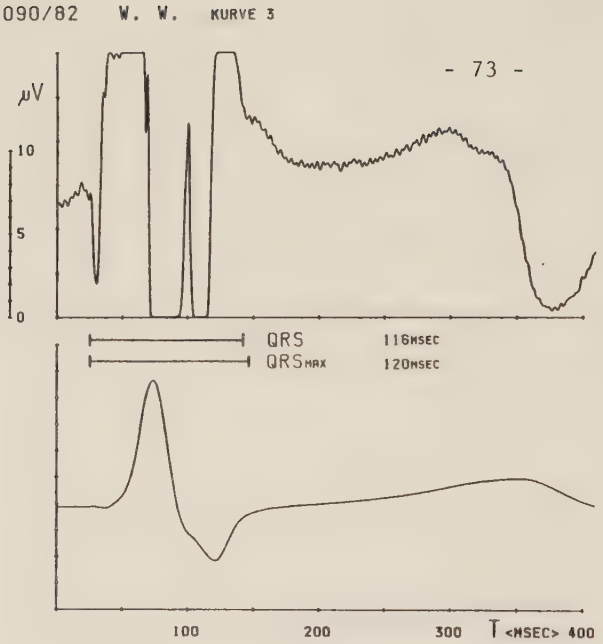



Abb. 3d


090/82 W. W. KURVE 3
µV
10
5
0
QRS 116MSEC
QRSMAX 120MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

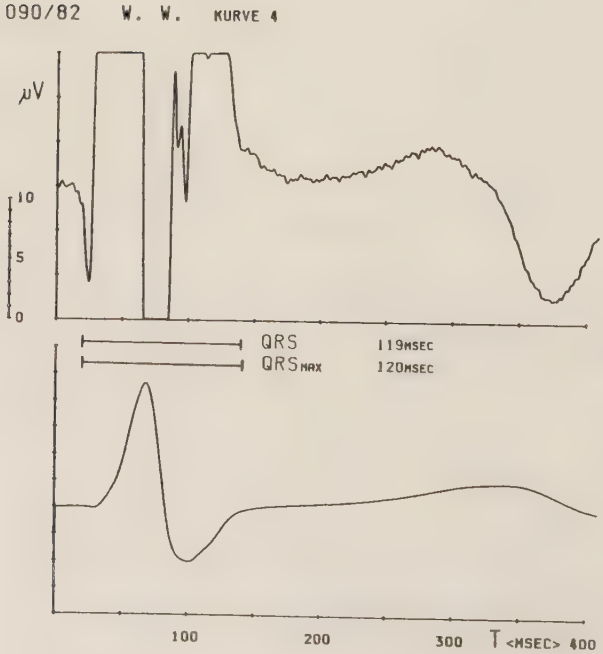
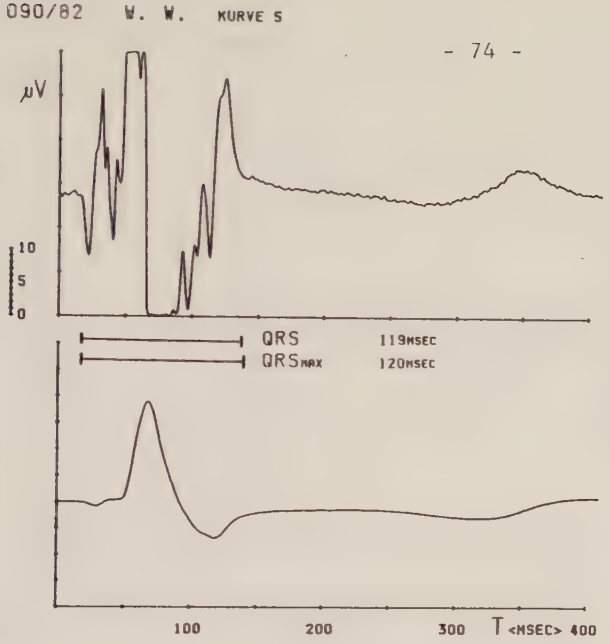

090/82 W. W. KURVE 4
µV
10
5
0
QRS 119MSEC
QRSMAX 120MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

Abb. 3e


090/82 W. W. KURVE 5
µV
10
5
0
QRS 119MSEC
QRSMAX 120MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

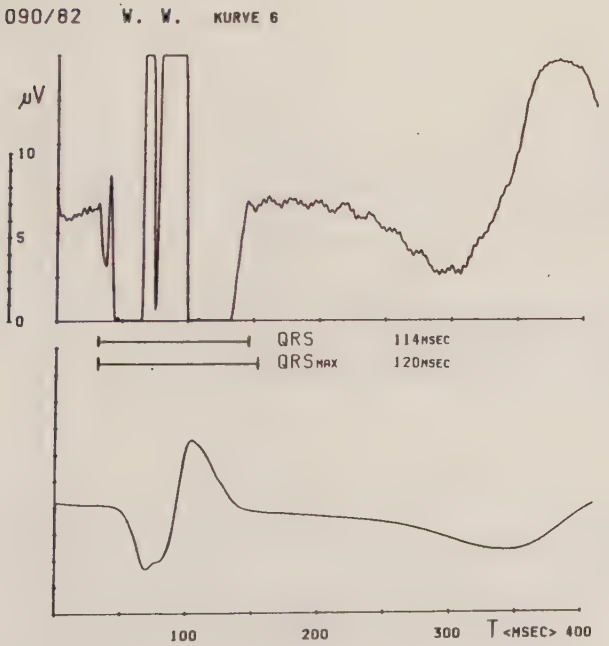
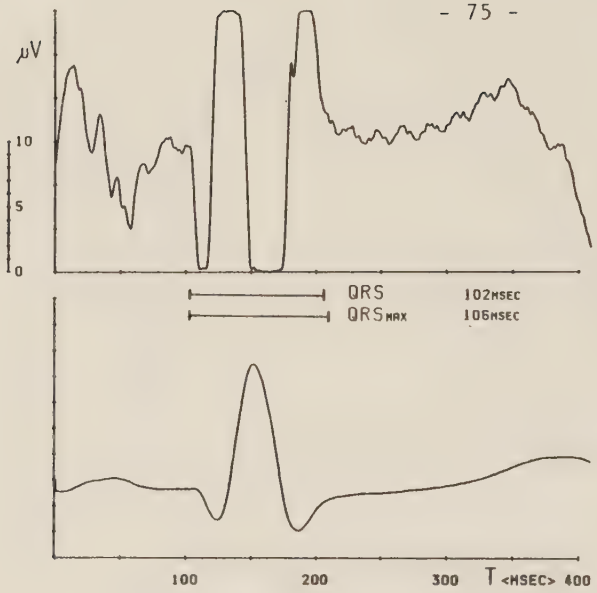

090/82 W. W. KURVE 6
µV
10
5
0
QRS 114MSEC
QRSMAX 120MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

Abb. 3f

109/82 V. V. KURVE 1




109/82 V. V. KURVE 2

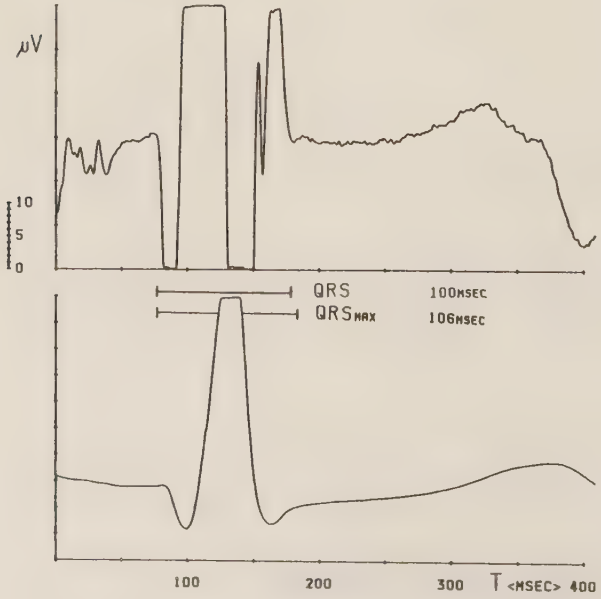
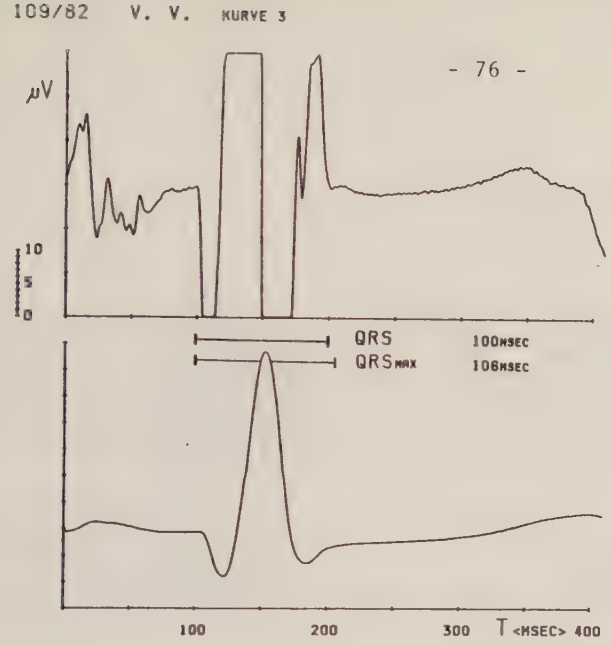



Abb. 3g


109/82 V. V. KURVE 3
µV
10
5
0
QRS 100MSEC
QRSMAX 106MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

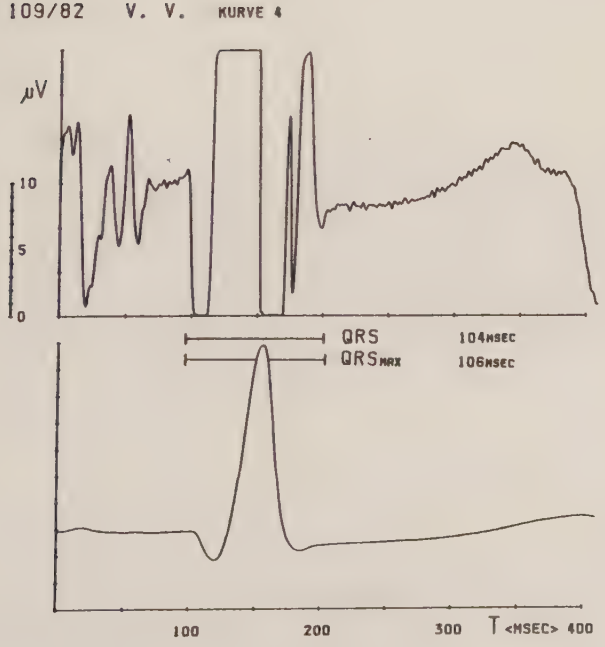

109/82 V. V. KURVE 4
µV
10
5
0
QRS 104MSEC
QRSMAX 106MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

Abb. 3h

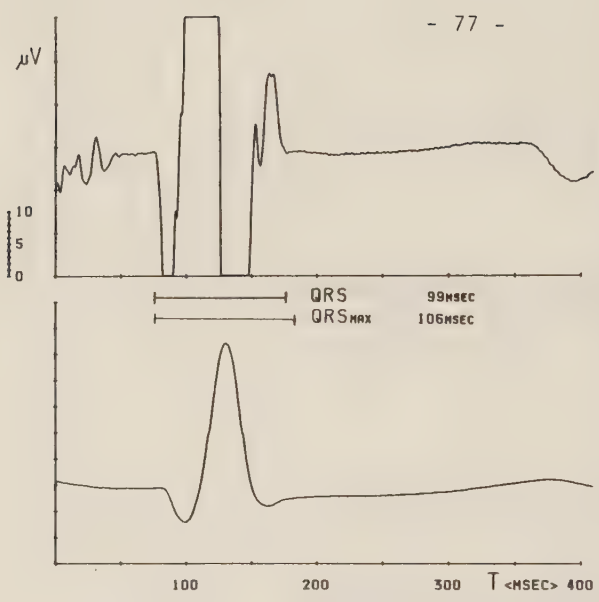



Abb. 3a - 3i:

Charakteristische Normalbefunde bei verschiedenen herzgesunden Probanden mit unauffälligem Verlauf der ST-Strecke in der jeweils oberen Hälfte der Abbildungen.

Die obere Hälfte kennzeichnet jeweils den hochverstärkten, signalgemittelten QRS-Komplex, die untere Hälfte den niedrigverstärkten, signalgemittelten QRS-Komplex.

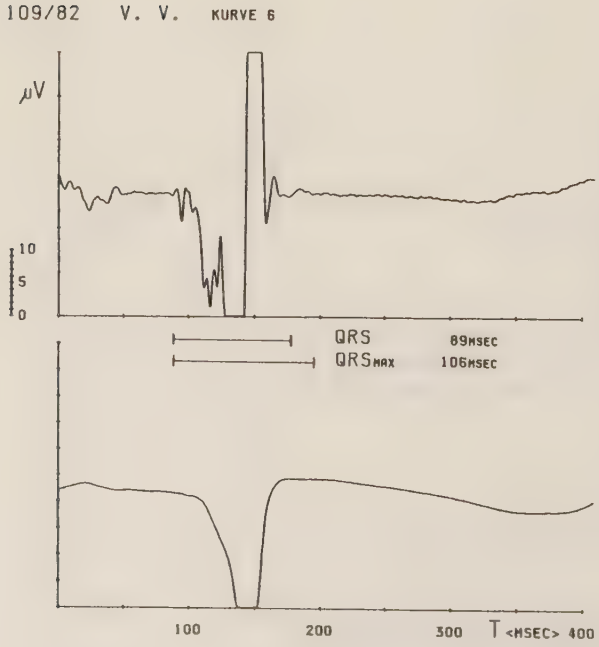



Abb. 3i

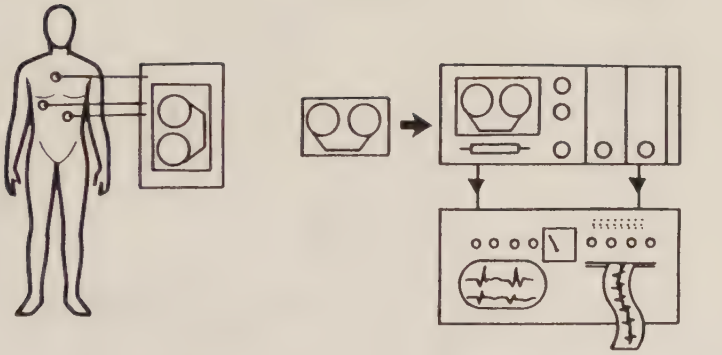



Abb. 4

Prinzip der Langzeit-EKG-Registrierung :

Mit tragbarem Aufnahmegerät erfolgt die Aufzeichnung des EKG-Signals kontinuierlich auf Magnetband, während der Proband seiner gewohnten Tätigkeit nachgehen kann.
Das so aufgezeichnete EKG wird nach Beendigung der Aufzeichnung über ein Wiedergabegerät der Analyseeinheit (RME Pathfinder) zugeführt und dort an einem Oszilloskop während zeitgeraffter Auswertung sichtbar gemacht. Die Analyse erfolgt unterstützt durch einen Computer, der in der Lage ist, normale von abnormalen QRS-Komplexen zu unterscheiden (nach v.LEITNER 1983c).

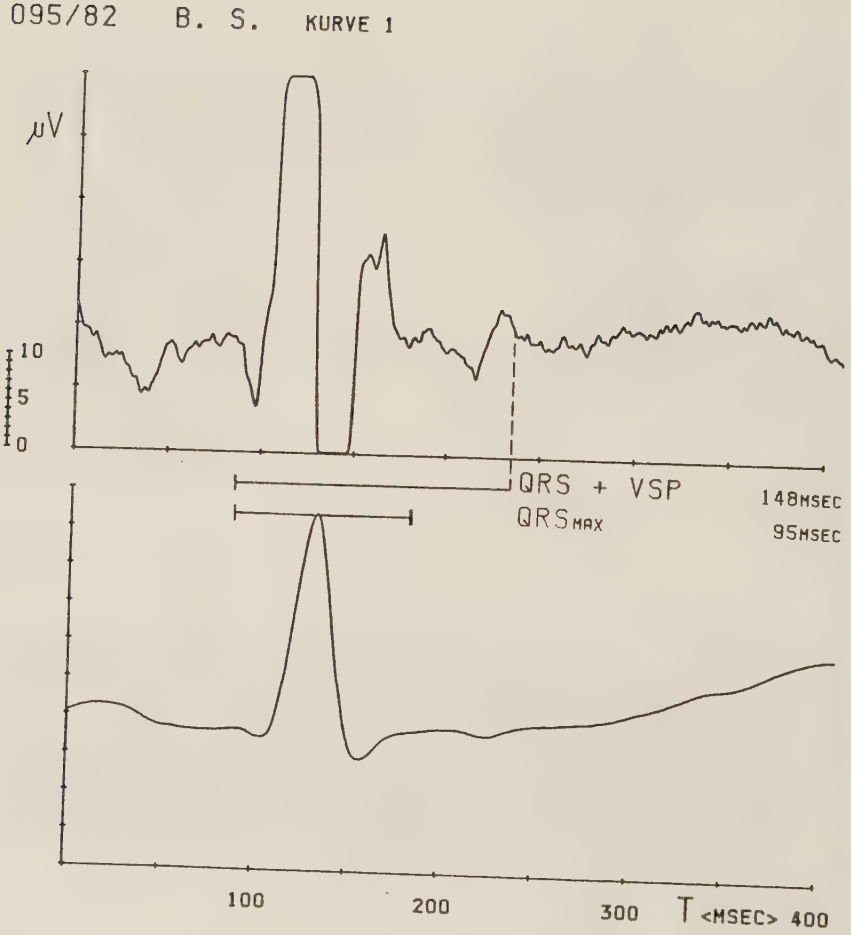

095/82 B. S. KURVE 1
µV
10
5
0
QRS + VSP
148MSEC
QRS MAX
95MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

Abb. 5a

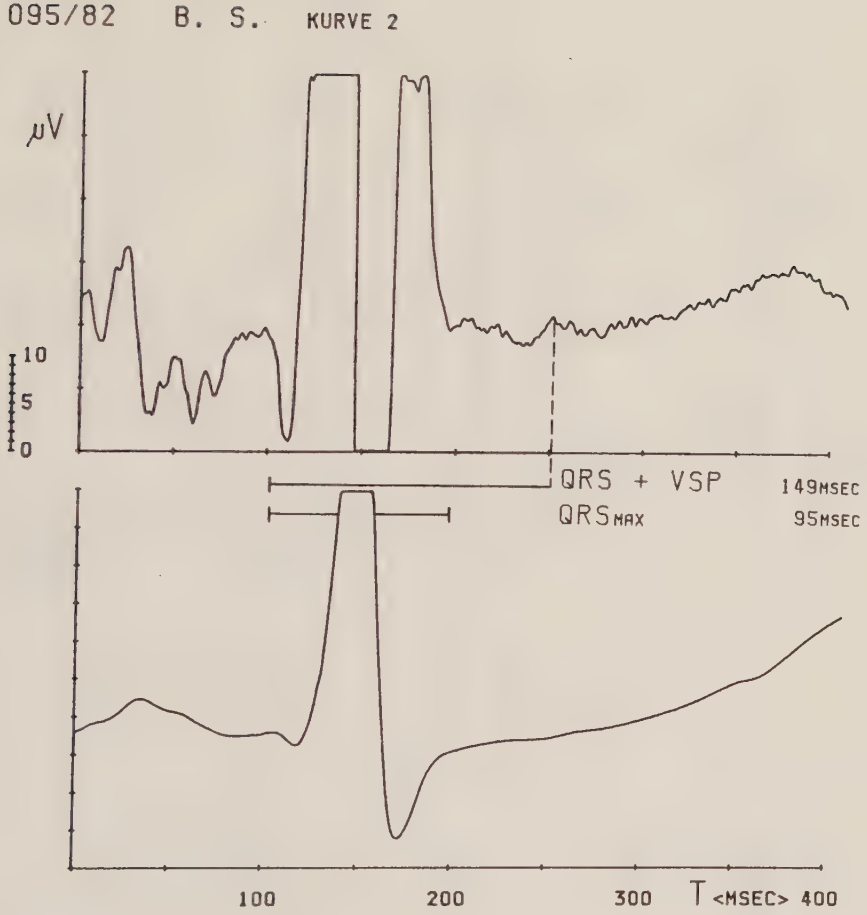



Abb. 5b

Abb. 5a, 5b :

43-jährige, herzgesunde Probandin mit einem Spätpotential von 53 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 1 und einem Spätpotential von 54 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 2.

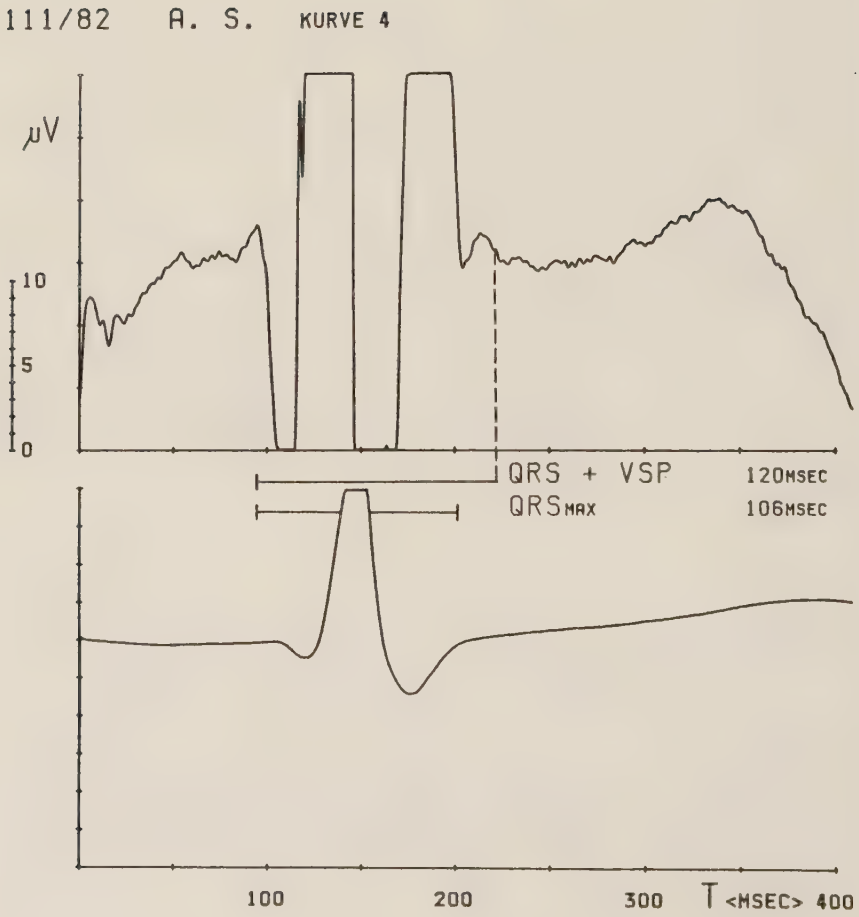



Abb. 6 :

49-jähriger, herzgesunder Proband mit einem Spätpotential von 14 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 4.

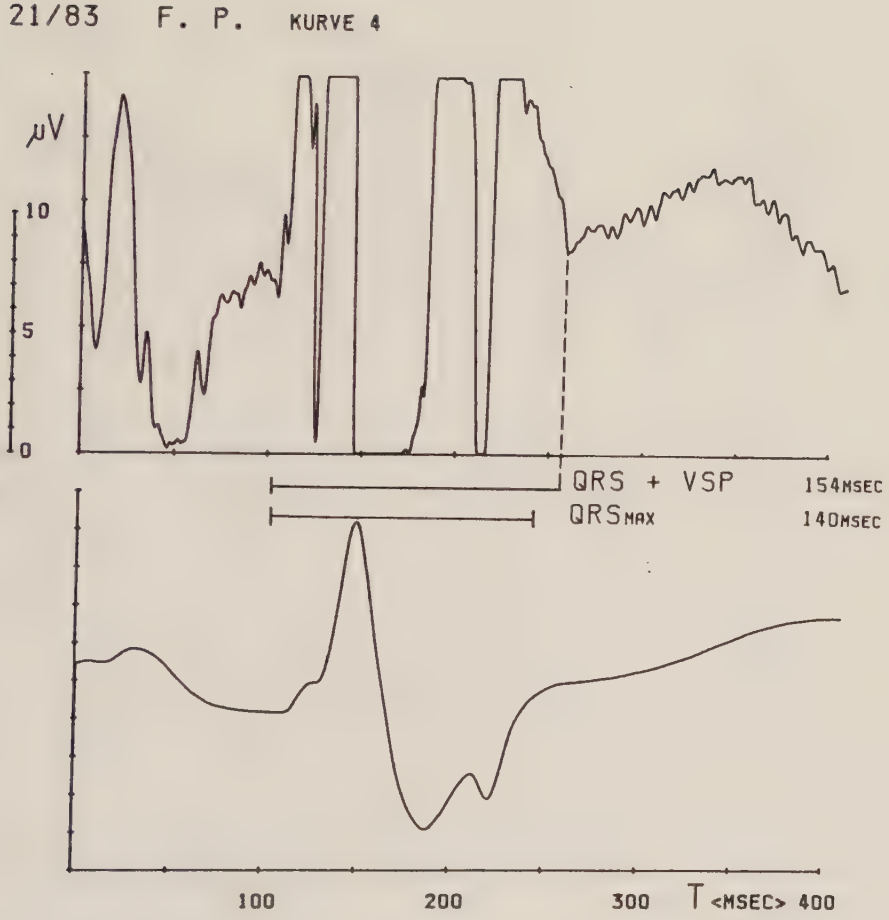



Abb. 7 :
70-jähriger Patient mit Rechtsschenkelblock mit einem Spätpotential von 14 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 4.

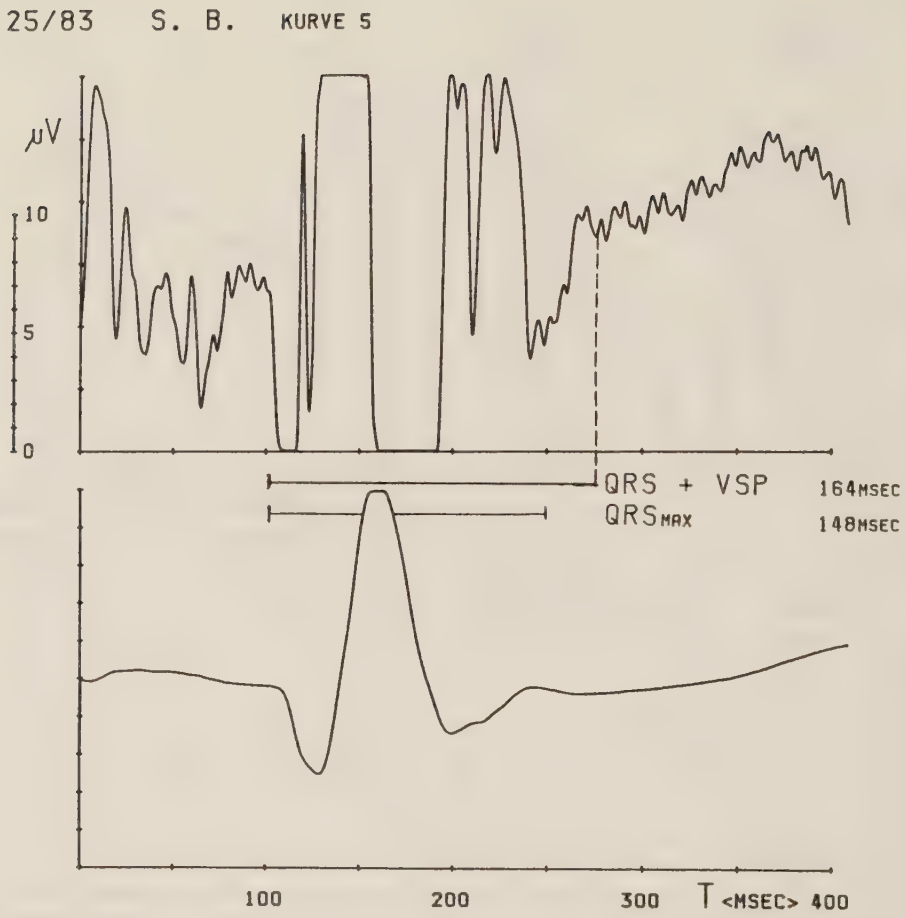



Abb. 8 :

56-jährige Patientin mit Rechtsschenkelblock mit einem Spätpotential von 16 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 5.

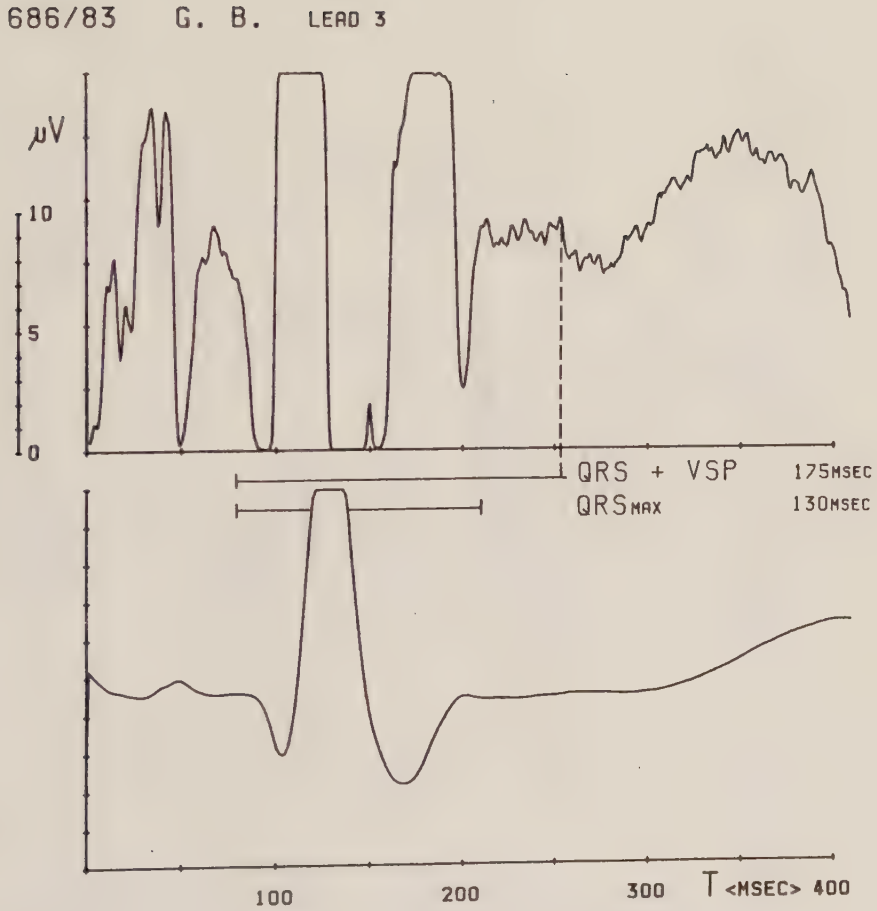

686/83 G. B. LEAD 3
µV
10
5
0
QRS + VSP 175MSEC
QRSMAX 130MSEC
100
200
300
T <MSEC> 400

Abb. 9a

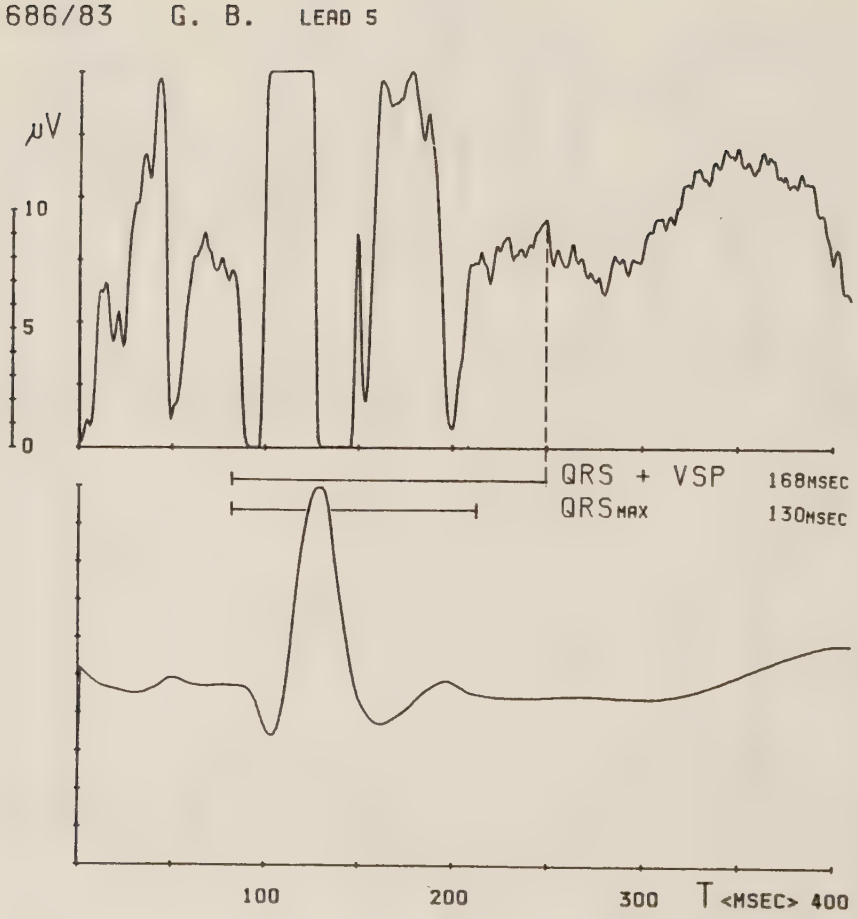



Abb. 9a, 9b :

71-jähriger Patient mit Rechtsschenkelblock mit je einem Spätpotential in der hochverstärkten Ableitung 3 von 45 ms Dauer und von 38 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 5.

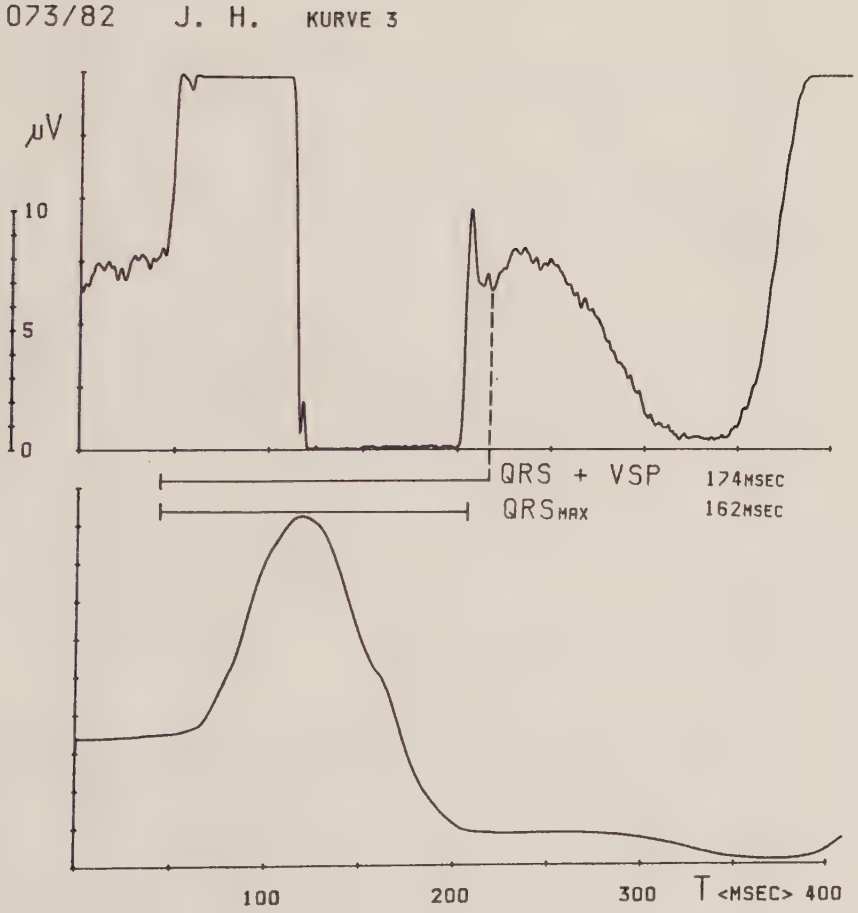



Abb. 10 :

69-jährige Patientin mit Linksschenkelblock mit einem Spätpotential von 12 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 3.

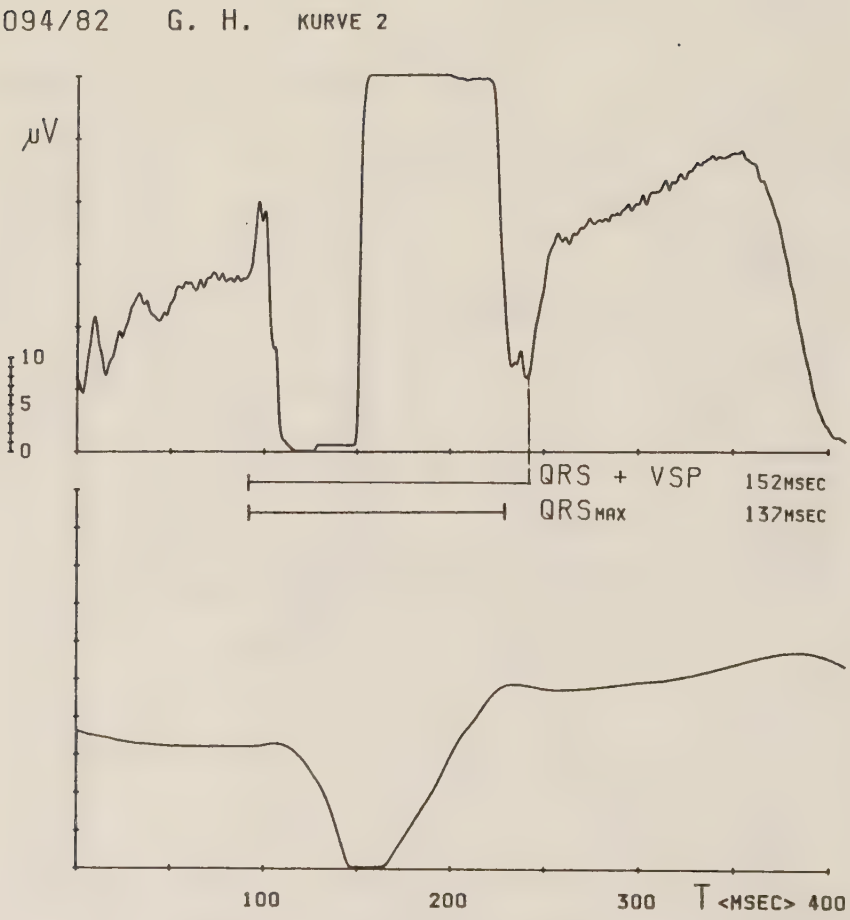



Abb. 11 :

71-jährige Patientin mit Linksschenkelblock und einem Spätpotential von 15 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 2.

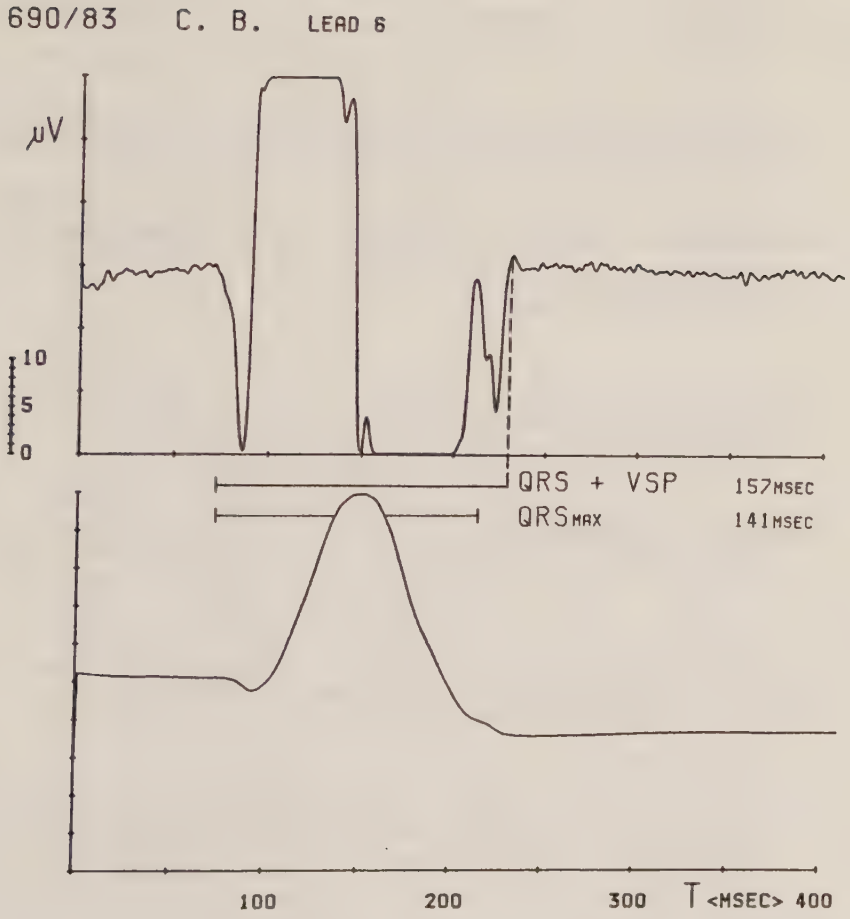



Abb. 12 :

76-jährige Patientin mit Linksschenkelblock und einem Spätpotential von 16 ms Dauer in der hochverstärkten Ableitung 6.

# 8 LITERATURVERZEICHNIS


1. ABDOLLAH, H., D.A. RICHARDS, A. DOOL, W.R.M. DASSEN, S. BRAAT, C. de ZWAAN, H.J.J. WELLENS : Signal averaged ECG in post myocardial infarction patients Circulation 68 (1983) Supp. III-III-172 (abstr.)

2. ANDRESEN, D., U. TIETZE, E.R. v. LEITNER, K. WEGSCHEIDER, R. SCHRÖDER : Complex ventricular arrhythmias, Circulation 63.1 (1981) 236

3. ANDRESEN, D., E.R. v. LEITNER, K. WEGSCHEIDER, R. SCHRÖDER : Nachweis komplexer tachykarder ventrikulärer Rhythmusstörungen im Langzeit-EKG. Abhängigkeit von der Registrierdauer. Dtsch. Med. Wschr. 107 (1982) 571

4. ANDRESEN, D., E.R. v. LEITNER, K. WEGSCHEIDER, R. SCHRÖDER : Neue Methode zur Beurteilung eines antiarrhythmischen Therapieerfolges und eines paradoxen arrhythmogenen Medikamenteneffektes beim Einzelpatienten. Z. Kardiol. 73 (1984) 492

5. McANULTY, J.H., S. KAUFFMANN; E. MURPHY; D.G. KASSEBAUM, S.H. RAHIMTOOLA : Survival in patients with intraventricular conduction defects Arch. Intern. Med. 138 (1978) 30

6. McANULTY, J.H., S.H. RAHIMTOOLA, E. MURPHY, H. DeMOTS, L. RITZMANN, P.E. KANAREK, S. KAUFFMANN : Natural history of "high risk" bundle branch block. Final report of a prospective study N. Engl. J. Med. 307.3 (1982) 137

7. BERBARI, E.J., B.J. SCHERLAG, R.H. HOPE, R. LAZARRA : Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST-segment Amer. J. Cardiol. 41 (1978) 697

8. BIERREGAARD, P.: Prevalence and variability of cardial arrhythmias in healthy subjects, in : Chamberlain, D.A., H. Kulbertus, L.Morgensen, M. Schlepper (edt.),: Cardiac arrhytmias in the active population. (1980) 24

9. BIERREGAARD, P. : Unterscheidung zwischen "normal" und "anormal" beim Dauer-EKG, in : Schlepper, M., B. Olson (edt.). Kardiale Rhythmusstörungen (1983) 3

10. BOINEAU, J.P., J.L. COX : Slow ventricular activation in acute myocardial infarction. A source of reentrant premature ventricular contraction Circulation 48 (1973) 702

11. BREITHARDT, G., L. SEIPEL; F. LOOGEN :
Der akute Herztod - Bedeutung elektrophysiologischer Stimulationsverfahren
Verh. Dtsch. Ges. Herz- und Kreislaufforschg. 46 (1980) 38

12. BREITHARDT, G., R. BECKER, L. SEIPEL, R.-R. ABENDROTH, J. OSTERMEYER :
Non-invasive detection of late potentials in man - a new marker for ventricular tachycardia
European Heart J. 2 (1981) a

13. BREITHARDT, G., R. BECKER, L. SEIPEL, R.-R. ABENDROTH :
Nicht-invasive Registrierung ventrikulärer Spätpotentiale - Methodik und erste Erfahrungen
Z. Kardiol 70, (1981) b 1

14. BREITHARDT, G., M. BORGGREFE, U. KARBENN, R.-R. ABENDROTH, S.-L. YEH, L. SEIPEL :
Prevalence of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia : correlation with angiographic findings
Am. J. Cardiol 49 (1982) a 1932

15. BREITHARDT, G., M. BORGGREFE, U. KARBENN, J. OSTERMEYER, R.-R. ABENDROTH, H.L. YEH, L. SEIPEL :
Verhalten ventrikulärer Spätpotentiale nach operativer Therapie ventrikulärer Tachykardien
Z. Kardiol. 71 (1982) b 381

16. BREITHARDT, G., J. SCHWARZMAIER, M. BORGGREFE, K. HAERTEN, L. SEIPEL :
Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction
European Heart J. 4. (1983) 487

17. BRODSKY, M., D.WU, P. DENES, C. KANAKIS, K.M. ROSEN :
Arrhythmias documented by 24 hour continous ECG monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease
Am. J. Cardiol 39 (1977) 390

18. COTO, H., C. MALDONADO, N.C. FLOWERS :
Ventricular late potentials in normal, athletically active men and women
Circulation 68 (1983) Supp. III-III-362 (abstr.)

19. DENES, P., R.C. DHINGRA, D. WU, C.R. WYNDHAM, F. AMAT-Y-LEON, K.M. ROSEN :
Sudden death in patients with chronic bifascicular block
Arch. Intern. Med. 137 (1977) 1005

20. DENES, P., P. SANTARELLI, E. KRETZ; B. SEPSKIS :
Incidence of late potentials in the presence and absence of organic heart dieease : Prognostic significance
Int. Workshop on new progress in the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias, Aug. 31 - Sep.3, 1983 (abstr. 32)

21. DHINGRA, R.C., C. WYNDHAM, R. BAUERNFEIND, P. DENES, D. WU, D.S. SWIRYN, K. ROSEN :
Significance of chronic bifascular block without apparent heart disease
Circulation 60,1 (1979) 33

22. DIETZ, A., H.W. KIRCHHOFF :
Die Variationsbreite von Herzrhythmusstörungen bei Herzgesunden
Z. Kardiol 62,4 (1973) 289

23. DURRER, D., P. FORMINJE, R.T.H.van DAM, J. BULLER, A.A.W. van LIER, F.J. MEIJLER :
Electrocardiogram in normal and some abnormal conditions. In revived human fetal heart and in acute and chronic coronary occlusion
Am. Heart J. 61 (1961) 303

24. DURRER, D., A.A.W. van LIER, J. BULLER :
Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction
Am. Heart J. 68 (1964) 765

25. EFFERT, S., R. ERBEL, J. MEYER :
Der plötzliche Herztod - Definition und Problematik
Verh. Dtsch. Ges. Herz- und Kreislaufforschung 46 (1980) 1

26. El-SHERIF, N., B. SCHERLAG, R. LAZZARA, R.R. HOPE :
Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period
1. Conduction characteristics in the infarction zone
Circulation 55 (1977) a 686

27. El-SHERIF, N., R.R.HOPE, B.J. SCHERLAG, R. LAZZARA :
Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period
Patterns of initiation and termination of re-entry
Circulation 55 (1977) b 702

28. El-SHERIF, N., R. LAZZARA, R.R.HOPE, B.J. SCHERLAG :
Re-entrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction perios
3. Manifest and concealed extrasystolic grouping
Circulation 56,2 (1977) c 225

29. ENGEL, U.R., D. BURCKHARDT :
Häufigkeit und Art von Herzrhythmusstörungen sowie EKG-Veränderungen bei jugendlichen herzgesunden Probanden Untersuchungen mit dem Langzeit-Überwachungs-EKG
Schw. Med. Wschr. 105,44 (1975) 1467

30. FISCH, G.R., D.P. ZIPES, C. FISCH :
Bundle branch block and sudden death
Progr. Cardiovasc. Dis. 23,3 (1980) 187

31. FLOWERS, N.C., C. MALDONADO, M.R. SRIDHARAM, P. PALKRTHY, L.G. HARAN :
The evaluation of normal subjects for ventricular late potentials. Int. Workshop on new progress in the identification of patients at high risk of ventricular tachyarrhythmias, Aug. 31 - Sep. 3 (1983) (abstr. 31)

32. FONTAINE, G., R. FRANK, J. VEDEL, J.M. VACHON, G. GUIRAUDON, Y. GROSGOGEAT, J. FACQUET :
La genèse de certains troubles du rhythme ventriculaire
Nouv. Press Med. 3 (1974) 2321

33. FONTAINE, G., G.GUIRAUDON, R. FRANK, J. VEDEL, R. COUTTE, C. DRAGODANNE :
Epicardial mapping and surgical treatment in 6 cases of resistant ventricular tachycardia not related to coronary artery disease
in : The conduction system of the heart, p. 545. Edts.: H.J.J. Wellens, K.J.Lie, M.J. Janse (1976) Stenfert Kroese, Leiden

34. FONTAINE, G., G. GUIRAUDON, R. FRANK, Y. GROSGOGEAT, C. CABROL, J. FAQQUET :
Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia : Study of mechanisms and selection for surgery
In : Reentrant arrhythmias, p. 334
Editor : H. Kulbertus, MTP Press (1977) Lancaster

35. FONTAINE, G., G. GUIRAUDON, R. FRANK :
Intramyocardial conduction defects in patients prone to chronic ventricular tachcardia. I. The post excitation syndrome in sinus rhythm. In : Sandoe, E., D.G. Julian, J.W. Bell (edts.) : management of ventricular tachycardia - Role of Mexiletine.
Amsterdam, Oxford : Excerpta medica (1978) 39

36. FRIEDBERG, C.K.:
Disturbances in conduction : Heart block and bundle branch block. In : Diseases of the heart.
Philadelphia : W.B. Saunders (1966) 626

37. GOMES, J., R. MEHRA, R. HARIMAN, P. BARECCA, N. El-SHERIF:
A prospective study of the high-frequency components of the terminal portion of the QRS in acute myocardial infarction
Circulation 68 (1983) Supp. III-III-172 (abstr.)

38. GRABOYS., T.B., B. LOWN, P.J. PODRID, R. DeSILVA :
Long term survival of patients with malignant ventricular arrhythmias treated with antiarrhythmic drugs
Am. J. Cardiol. 50 (1982) 437

39. HAERTEN, K., M. BORGGREFE, G. BREITHARDT :
Repetitive ventricular response and late potentials in patients early after myocardial infarction
Circulation 68 (1983) Supp. III-III-174 (abstr.)

40. HÖPP, H.W., V. HOMBACH, V. BRAUN; H. DEUTSCH, H.H.HILGER :
Ventrikuläre Spätpotentiale bei Patienten mit chronisch koronarer Herzkrankheit
Herzmedizin 5,1 (1982) a 11

41. HÖPP, H.W., V. HOMBACH, V. BRAUN, M. TAUCHERT, D.W. BAHRENBECK , H.H. HILGER :
Kammerarrhythmien und ventrikuläre Spätpotentiale bei akutem Myokardinfarkt
Herz/Kreislauf 3 (1982) b 111

42. HOMBACH, V., H.W. HÖPP, V. BRAUN, D.W. BEHRENBECK, M. TAUCHERT, H.H.HILGER :
Die Bedeutung von Nachpotentialen innerhalb des ST-Segmentes im Oberflächen-EKG bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit
Dtsch. Med. Wschr. 105 (1980) 1457

43. JOSEPHSON, M.E., L.N. HOROWITZ, A. FARSHIDI :
Continous local electrical activity, a mechanism of recurrant ventricular tachycardia
Circulation 57 (1978) 659

44. KENNEDY, H.L., S.J. UNDERHILL :
Frequent or complex ventricular ectopy in apparently healthy subjects - A clinical study of 25 cases
Am. J. Cardiol. 38,2 (1976) 141

45. KENNEDY, H.L., S.J. UNDERHILL, M.A. KHAN, P.F. POBLETE, J.E. PESCARMONA :
Ventricular arrhythmias 24 hours before and after maximal treadmill testing
Am. Heart F. 94,6 (1977) 718

46. KENNEDY, H.L., V. CHANDRA, K. SAYTHER, D. CARALIS :
Effectiveness of increasing hours of continous ambulatory electrocardiography in detecting maximal ventricular ectopy
Am. J. Cardiol. 42 (1978) 925

47. KLEIN, H., R.B. KARP, N.T. KOUCHOUKOS, G.L. ZORN, T.N. JAMES, A.L. WALDO :
Intraoperative electrophysiologic mapping of the ventricles during sinus rhythm in patients with a previous myocardial infarction. Identification of the electrophysiologic substrate of ventricular arrhythmias.
Circulation 66 (1982) 847

48. KLEMPT, H.W., W. WULSCHNER :
Die Analyse des QRS-Komplexes sowie des ST-Abschnittes mit der Signalmittelungstechnik bei Herzgesunden
Z. Kardiol. 72 (1983) 369

49. KOSTIS, J.B., A.E. MOREYRA, N. NATARAJAN, S. GOTZUYANNIS, M. HOSLER, K. McCRONE, P.T. KUO :
Ambulatory ECG : What is normal ?
Am. J. Cardiol. 43 (1979) 420 (abstr.)

50. KOSTIS J.B., R.N. McCRONE, A.E. MOREYRA, S. GOTZUYANNIS, N.M. AGLITZ, N. NATARAJAN, P.T. KUO :
Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease
Circulation 63,6 (1981) 1351

51. KULLER, L.H.:
Sudden death - Definition and epidemiologic considerations
Progr. in Cardiovasc. Dis. 23,1 (1980) 1

52. v.LEITNER, E.R., D. ANDRESEN, M. REINHARDT, U. TIETZE, R. SCHRÖDER :
Langzeit-EKG-Untersuchungen von herzgesunden Normalpersonen mit rechnerkompatiblem Analysesystem
Intensivmed. 16 (1979) 184

53. v.LEITNER, E.R., U. TIETZE, D. ANDRESEN, R. SCHRÖDER :
Rechnerkompatibles Langzeit-EKG-Analysegerät zur quantitativen Erfassung einfacher und komplexer Rhythmusstörungen. Systembeschreibung und Untersuchung der Analysegenauigkeit
Z. Kardiol. 70 (1981) 22

54. v.LEITNER, E.R., R. SCHRÖDER :
Das Langzeit-EKG bei Herzgesunden
Dtsch. Med. Wschr. 108,14 (1983) a 523

55. v.LEITNER, E.R., M. OEFF, D. LOOCK, B. JAHNS, R. SCHRÖDER:
Value of non-invasively detected delayed ventricular depolarisations to predict prognosis in post myocardial infarction patients
Circulation 68 Supp. III, 82 (1983) b

56. LEITNER, E.R.v. :
Differentialdiagnose der Herzrhythmusstörungen - Nichtinvasive Verfahren einschließlich Holter-Monitoring. In :
BUCHBORN, E.: Handbuch für Innere Medizin, Bd. IX :
LÜDERITZ, B.: Herzrhythmusstörungen.
Berlin - Heidelberg - New York 1983 c, S. 425

57. LEITNER, E.R.v.:
Prognostische Bedeutung nichtinvasiv registrierter ventrikulärer Spätpotentiale
Herz 9/1 (1984) 26

58. McLEOD, A., D. KITSON, M. McCOMISH, D. JEWITT :
Role of ambulatory electrocardiographic monitoring. Accuracy of quantitative analysis system
Brit. Heart J. 39 (1977) 347

59. LOPES, M., P. RUNGE, D. HARRISON, J. SCHRÖDER :
Comparison of 24 hours versus 12 hours of ambulatory ECG monitoring
Chest 67 (1975) 269

60. LOWN, B., M. WOLF :
Approaches to sudden death from coronary heart disease
Circulation 44 (1971) 130

61. LOWN, B., :
New concepts and approaches to sudden cardiac death
Schw. Med. Wschr. 106 (1976) 1522

62. LOWN, B.:
Sudden cardiac death - 1978
Circulation 60 (1979) 1593

63. MEINERTZ, T., W. KASPER, B. SCHMITT, N. TREESE, A. RÜCKEL, M. ZEHENDER, T. HOFFMANN, H.P. SCHUSTER, T. POP :
Herzrhythmusstörungen bei Herzgesunden
Dtsch. Med. Wschr. 108,14 (1983) 527

64. MICHELSON, E.L., J. MORGANROTH :
Spontaneous variability of complex ventricular arrhythmias detected by long-term ECG-recording
Circulation 61,4 (1980) 690

65. MORGANROTH, J., E.L. MICHELSON, L.N. HOROWITZ, M.E. JOSEPHSON, A.S. PEARLMAN, W.B. DUNKMAN :
Limitations of routine long-term ECG-monitoring to assess ventricular ectopy frequency
Circulation 58,3 (1978) 408

66. NEILSON, J.M.:
High speed analysis of ventricular arrhythmias from 24 hour recording. Computers in cardiology
IEEE catalogue No. 74 Ch 0379 - 7 c (1974) 55

67. OEFF, M., E.R.v.LEITNER, D. LOOCK, R.SCHRÖDER :
Non-invasive registration of late potentials in man
Europ. Heart J. 2. Supp. A, (1981) 15

68. OEFF, M., E.R.v.LEITNER, R. STHAPIT, G. BREITHARDT, M. BORGGREFE, R. ZOTZ, W. CLAS, V. HOMBACH, H.W. HÖPP :
Methods for non-invasive detection of ventricular late potentials - a comparative multicenter study
Pace 6 (1983) A-108

69. PINKWART, L.:
24-Stunden-Langzeit-EKG bei Normalpersonen mittleren Lebensalters. Dissertation in Vorbereitung (1984)

70. POBLETE, J.E.P., H.L. KENNEDY, R.E. GILLILAN :
Hour to hour vs. day to day variations of ventricular ectopic beats
Circulation 59 u. 60 Supp. II-II-188 (abstr.)

71. RAFTERY, E.B., P.M.M. CASHMAN :
Long-term recording of the ECG in a normal population
Portgrad. Med. J. 52 Supp. 7 (1976) 32

72. RODSTEIN, M., L. WOLLOCH, R.S. GUBNER :
Mortality study of the significance of extrasystoles in an insured population
Circulation 44 (1971) 617

73. ROZANSKY, J.J., R.J. MEYERBURG, A. CASTELLANOS :
A new wave form identified by signal averaging in patients with recurrent ventricular tachycardia
Circulation 60 (1979) Supp. II-II-22 (abstr.)

74. ROZANSKY, J.J., D. MORTARA, R.J. MEYERBURG, A. CASTELLANOS:
Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm
Circulation 63 (1981) 1172

75. SCHERLAG, B.J., N. El-SHERIF, R.HOPE, R.LAZZARA :
Characterisation and localisation of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction
Circ. Res. 35 (1974) 372

76. SIMSON, M.B.:
Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction
Circulation 64 (1981) 235

77. SCHNEIDER, J.F., H.E. THOMAS jr., P. SORLIE, B.E. KREGER, P.M. McNAMARA, W.B. KANNEL :
Comparative features of newly acquired left und right bundle branch block in the general population. The Framingham study.
Am. J. Cardiol. 47 (1981) 931

78. SPIELBERG, C., I. KRUCK, E.R. v.LEITNER, D. GAST, D. ANDRESEN, M. OEFF, G. BIAMINO, U. SCHWIETZER, B. MEISTER, T. FRIEDRICH, R. SCHRÖDER :
24-Stunden-Langzeit-EKG und 2-D-Echokardiographie zur Beurteilung der Prognose nach Myokardinfarkt.
Z. Kardiol. 72, Suppl. 1 (1983) 97

79. SPIELMAN, S.R., W.J. UNTEREKER, L.N.HOROWITZ A.M. GREENSPAN, M.B. SIMSON, J.A. KASTOR, M.E. JOSEPHSON:
Fragmented electrical activity - relationship to ventricular tachycardia
Am. J. Cardiol. 47 (1981) 448 (abstr.)

80. TIETZE, U., E.R. v.LEITNER, D.ANDRESEN, R.SCHRÖDER :
Ein Langzeit-EKG-Analysesystem zur quantitativen Auswertung von Herzrhythmusstörungen
Biomedizin, Technik 24,11 (1979) 275

81. VASALLO, J.A., D.M. CASSIDY; M.B. SIMSON, F.E. MARCHLINSKI, A.E. Buxton, H.L. WAXMAN, C. DRESDEN, R.A. FALCONE, M.E. JOSEPHSON :
Relationship of signal averaged late potentials, endocardial late activity, and origin of ventricular tachycardia
Circulation 68 (1983) Supp. III-III.174 (abstr.)

82. WELLENS, H.J.J., P. BRUGADA, F.W.H.M. BAER :
The role of intraventricular conduction disorders in precipitating sudden death
Am. N.Y. Acad. Sci. (1982) 382

83. WILLIAMS, D.C., B.J.SCHERLAG, R.R.HOPE, N. El-SHERIF; R. LAZZARA :
The pathophysiology of malignant ventricular arrhythmias during acute myocardial infarction
Circulation 50 (1974) 1163

84. ZIPES, D.P.:
Electrophysiological mechanisms involved in ventricular fibrillation
Circulation 52 (1975) Supp. III-120

LEBENSLAUF

WALTER SCHWARZ

| | |
|---|---|
| 13.4.1954 | geboren in Kusel |
| 1960 - 1964 | Besuch der Volksschule Kusel |
| 1964 - 1972 | Besuch des Staatlichen Gymnasiums Kusel<br>Abschluß: Abitur |
| Juli 1972 bis<br>März 1975 | Militärdienst im Sanitätsbataillon 310<br>Hermeskeil (Reserveoffizier) |
| August 1975<br>bis September 1976 | Fahrer im Unfallrettungsdienst und Krankentransport beim DRK, Kreisverband Kusel |
| 26.11.1975 | Staatliche Anerkennung als Krankenpflegehelfer |
| Oktober 1976<br>bis Oktober 1977 | Arbeit als Krankenpflegehelfer im DRK-Krankenhaus "Eibenhof" in Berlin |
| ab WS 77/78 | Medizinstudium an der Freien Universität Berlin |
| August/September 81 | Famulatur in Guatemala |
| ab Oktober 82 | Praktisches Jahr am Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin |
| 31.10.1983 | Dritte Ärztliche Prüfung |
| 11.11.1983 | Erteilung der Approbation als Arzt |
| 1.2.1984<br>bis 31.1.1985 | Assistenzarzt in der Abteilung für Anaesthesie am St.-Joseph-Hospital Bremerhaven |
| ab 1.2.1985 | Wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Abteilung für Anaesthesiologie und operative Intensivmedizin am Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin |

Ich danke Herrn Privatdozenten Dr. von Leitner für die Überlassung des Themas sowie insbesondere Herrn Dr. Michael Oeff, der mir bei der technischen Durchführung der Untersuchungen und den Auswertungen jederzeit mit Rat und Tat zur Seite stand.